AUS DER DIENSTSTELLE DES STAATL. GEWERBEARZTES
FÜR DEN AUFSICHTSBEZIRK WESTFALEN IN BOCHUM
(LEITER: PROF. DR. MED HABIL THEODOR PETERS)

VIBRATIONSBEDINGTES VASOSPASTISCHES SYNDROM (VVS) BEI HANDRICHTERN VON STABILISATOREN

DISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf
vorgelegt von
Wolfgang Mroß

Februar 1982

AUS DER DIENSTSTELLE DES STAATL. GEWERBEARZTES
FÜR DEN AUFSICHTSBEZIRK WESTFALEN IN BOCHUM
(LEITER: PROF. DR. MED HABIL THEODOR PETERS)

VIBRATIONSBEDINGTES VASOSPASTISCHES SYNDROM (VVS) BEI HANDRICHTERN VON STABILISATOREN

DISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf
vorgelegt von
Wolfgang Mroß

Februar 1982

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf
gez.:
Prof. Dr. H. Th. Brüster

Referent
gez.:
Prof. Dr. Th. Peters
Korreferent
gez.:
Dr. Dr. G. Jansen

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

1 EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG

1.1 Vorkommen des Vibrationsbedingten Vasospastischen Syndroms (VVS) 1
1.2 Differentialdiagnose und Klinik des VVS 2
1.3 Ätiologie und Pathogenese des VVS 5
1.4 Untersuchungsmethoden zur Erfassung des VVS 9
1.5 Arbeitsmedizinische Bedeutung des VVS und Therapie 11
1.6 Fragestellung 12

2 GEGENSTAND DER UNTERSUCHUNG

2.1 Untersuchungsgut 14
2.2 Arbeitsplatz und Tätigkeitsbeschreibung 14

3 METHODIK UND DURCHFÜHRUNG DER UNTERSUCHUNGEN

3.1 Ablauf der Untersuchungen 17
3.2 Allgemeine Anamnese und Arbeitsanamnese 18
3.3 Klinische Untersuchungen 19
3.4 Bestimmung des Weißfingerphänomens, der Durchblutungszeit und der Hauttemperatur 19
3.5 Durchführung der oszillographischen Messungen 20
3.6 Statistische Auswertung 22

Seite

4 AUSWERTUNG DER ALLGEMEINEN UND ARBEITSANAMNESE

4.1 Allgemeine Anamnese 24
4.2 Vibrationsexposition vor der Tätigkeit als Handrichter 24
4.3 Dauer und Intensität der Vibrationsexposition 26
4.4 Symptome und Beschwerden 26
4.5 VVS-Symptomatik in Abhängigkeit von der Expositionszeit 28

5 ERGEBNISSE DER UNTERSUCHUNGEN

5.1 Klinische Untersuchungen 30
5.2 Röntgenaufnahmen der Halswirbelsäule und der Hände 30
5.3 Hörprüfung und Audiometrie 31
5.4 Beurteilung der Hände 32
5.5 Weißfingerphänomen 32
5.6 Verlängerte Durchblutungszeit 34
5.7 Hauttemperaturmessungen 34
5.8 Oszillographische Messungen 35
5.9 Gesamtergebnis 37

6 DISKUSSION

6.1 Diskussion der Untersuchungsmethoden 39
6.2 Ergebnisdiskussion 42

7 SCHLUSSFOLGERUNGEN

7.1 Schlußfolgerungen für weitere Untersuchungen 45
7.2. Arbeitsmedizinische Bedeutung und Prophylaxe am Arbeitsplatz 46

Seite

8 ZUSAMMENFASSUNG 48

9 LITERATURVERZEICHNIS 50

10 ABBILDUNGEN

10.1 Legenden zu den Abb. 1 – 3 71
10.2 Abbildungen 1 – 3 72

11 TABELLEN

11.1 Übersicht zu den Tabellen 1 – 17 75
11.2 Tabellen 1 – 17 77

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535714_0066

1 EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG

1.1 Vorkommen des Vibrationsbedingten Vasospastischen Syndroms (VVS)

Vasospastische Erscheinungen an den Fingern wurden erstmals 1862 von RAYNAUD (117) beschrieben. Die von ihm beschriebene Erkrankung ging als RAYNAUD'sche Erkrankung in den medizinischen Sprachgebrauch ein. Andere Zustände, die ebenfalls mit Gefäßspasmen und Weißwerden der Finger einhergehen, wurden später unter dem Begriff RAYNAUD'sches Phänomen zusammengefaßt.
Ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten eines solchen RAYNAUD' schen Phänomens und Vibrationseinwirkungen wurde erstmals 1911 durch LORIGA (84) aufgezeigt. Er stellte ein Weißwerden und Absterben der Finger bei Preßlufthammerarbeitern fest.
In den folgenden 50 Jahren erschienen eine Reihe weiterer Arbeiten, die über ähnliche Beobachtungen an anderen Arbeitsplätzen bzw. bei anderen Arbeitsbelastungen berichteten. Dieser Erkrankung wurde jedoch eine größere arbeitsmedizinische Bedeutung nicht zuerkannt.
HAMILTON stellte 1918 Gefäßspasmen an den Händen von Steinschneidern fest.
1931 wurde ein Weißwerden der Finger von Arbeitern an Anklopfmaschinen in der Schuhindustrie von GROTJAHN (38) beschrieben.
1946 wurden von DART (22) Vasospastische Schädigungen bei Arbeitern an hochfrequent vibrierenden Werkzeugen in der Luftfahrtindustrie festgestellt.

Größere Aufmerksamkeit wurde dem Vibrationsbedingten Vasospastischen Syndrom (VVS) erst in den Nachkriegsjahren geschenkt, weil immer mehr Fälle eines Vasospastischen Syndroms als Folge von Vibrationseinflüssen bekannt wurden. Die Forschung befaßte sich mit diesem Problem eigentlich erst eingehender, als durch den Einsatz von Motorsägen die Zahl der Erkrankungsfälle innerhalb kurzer Zeiträume weiter zunahm und dadurch viele Ärzte und Ar-

beitsmediziner mit dem Problem des VVS konfrontiert wurden. Über Einzelfallbeschreibungen hinaus erscheinen jetzt auch Arbeiten, die sich mit speziellen Fragestellungen wie Ätiologie und Pathogenese, besonderen Untersuchungsmethoden sowie mit der Prophylaxe und Therapie des VVS beschäftigen.

Durch systematische Untersuchungen und durch die intensivere Beschäftigung mit dieser Erkrankung wurden vielerorts weitere gefährdete Arbeitnehmer und Risikoarbeitsplätze entdeckt. Hervorzuheben ist in diesem Zusammenhang die Metallindustrie, in der neben Schleifmaschinen, Bohrmaschinen, Preßluftgeräten immer mehr vibrierende Geräte oder Maschinen eingesetzt wurden, die ein VVS verursachen können.

Im Institut des Staatlichen Gewerbearztes Bochum wurden bisher mehrere Arbeitsplätze in der Metallindustrie auf das Vorkommen eines VVS untersucht. Ein VVS bei Handrichtern von Blattfedern aus Hartfederstahl wurde von PETERS und JANCIK (109) beschrieben. Weiterhin wurde das Auftreten des VVS bei Metallschneidemaschinen von JANCIK (60) untersucht.

Mit der Untersuchung des VVS an einem weiteren Arbeitsplatz der Metallindustrie im Aufsichtsbezirk des Staatlichen Gewerbearztes Bochum befaßt sich die vorliegende Arbeit: „VVS bei Handrichtern von Stabilisatoren.".

1.2 Differentialdiagnose und Klinik des VVS

Beim RAYNAUD-Phänomen bzw. der RAYNAUD'schen Erkrankung lassen sich 2 Hauptgruppen unterscheiden:

Das Primäre RAYNAUD-Phänomen umfaßt die genuinen Erkrankungen, die durch eine erhöhte Konstriktionsbereitschaft der akralen Gefäße gekennzeichnet sind (RAYNAUD'sche Erkrankung, konstitutionelle Weißfingererkrankung). Als Sekundäres RAYNAUD-Phänomen bezeichnet man ein RAYNAUD-Phänomen, das im Gefolge anderer Grunderkrankungen auftritt. Zu diesen Erkrankungen mit sekundärem RAYNAUD-Phänomen zählen z.B. Kollagenosen wie Lupus erythematodes, Periarteriitis nodosa und Sklerodermie.

Weiterhin die Kryoglobulinämie, Kälteagglutinationskrankheit und Intoxikationen mit bestimmten Schwermetallen, Mutterkornalkaloiden, Pilzen und Polyvinylchlorid (BOLLINGER und BUTTI –12). Außerdem kann ein RAYNAUD-Phänomen durch ein Kompressionssyndrom im Schulter-Arm-Bereich ausgelöst werden (EKLÖF – 29). Dieses Kompressionssyndrom wird entweder durch degenerative Halswirbelsäulenveränderungen, Halsrippenbildung, Costo-Clavikuläre Einengung oder durch ein Skalenus-Anterior-Syndrom verursacht.

Den vorgenannten Erkrankungen und Syndromen gemeinsam ist das Auftreten sich wiederholender Anfälle mit verminderter Fingerdurchblutung. Neben dem Weißwerden der Finger werden andere mehr oder weniger charakteristische Begleitphänomene (Parästhesien, reaktive Hyperämien u.a.) beobachtet. Die folgende Aufstellung vermittelt eine Übersicht über die wichtigsten Arten und Formen der Weißfingerkrankheit nach THULESIUS (137).

Erkrankung	Geschlecht m/w	Alter	Prognose	Differentialdiagnostik
Primäres Raynaud-	2:3	15–40	gut, Spontanheilung	bilateral, Füße in 40 % beteil. Provok. durch Kälte u. Emotion keine Gangrän
Sklerodermie	1:3	20–50	intermitierend progressiv	bilateral mit charakterist. Hautveränderungen Fingerspitzennekrose
Vibrat.-bed. Raynaud Phänomen	m	20–60	progressiv abh. von Vibrat.-Exp.	uni- und bilateral einzelne Finger befallen, Prov. durch Kälte
Sek. Raynaud-Ph. anderer Urs.	versch.	40 u. älter	progressiv	asymetrischer Befall, Occlusive Veränd., biochem. Veränderungen

Beim VVS sind Krankheitserscheinungen und Beschwerden an beiden Händen unterschiedlich stark ausgeprägt. Je nach Vibrationsbelastung der einzelnen Finger zeigt sich ein Raynaud-Phänomen in unterschiedlicher Ausdehnung und Intensität an den einzelnen Fingern. Die Daumen sind selten befallen. Ist die Vibrationsschädigung der einzelnen Finger einmal vorhanden, so tritt bei Auslösung durch einen adäquaten Reiz, d.h. durch Kälteexposition, ein vasospastischer Anfall auf.

ESKANASY (31) unterschied auf der Basis seiner Untersuchungen an rumänischen Metallarbeitern 3 Stadien: ein Vorstadium mit Parästhesien wie Taubheitsgefühl, Einschlafen der Finger, Verlust des Feingefühls,
ein Hauptstadium, in dem plötzlich eine Blässe der Finger auftritt, die auf der Palmarseite stärker ausgeprägt ist als auf der Dorsalseite. Der befallene Bezirk läßt sich durch eine „Demarkationslinie" deutlich von dem nicht befallenen Bezirk abgrenzen (siehe Abb. Nr. 2). Abhängig von dem Schweregrad der vorliegenden Schädigung und dem Fortbestand der Kälteexplosion kann dieses Stadium einige Minuten bis zu über einer Stunde dauern.

Das dritte Stadium kündigt sich durch zunehmende Parästhesien, die als Nadelstiche oder als Ameisenkribbeln empfunden werden, an. Von der Demarkationslinie ausgehend erscheint eine Rötung, die zu den Fingerspitzen hin fortschreitet. Eine umgekehrte Rückbildung, von den Fingerspitzen ausgehend, ist selten.

Hinsichtlich der Zeitdauer bis zum Auftreten eines VVS lassen sich ebenfalls verschiedene Stufen nachweisen. Abhängig von der Intensität der Vibrationsexposition entwickeln sich nach mehreren Monaten, zumeist jedoch erst nach Jahren, subjektive Beschwerden in Form von Kältegefühl, Taubheitsgefühl und Kribbeln in den Fingern. Diese Zeichen werden zuerst wenig beachtet.
Danach kommt es dann zum Weißwerden eines oder mehrerer Finger. Die durch Kälte ausgelösten vasospastischen Anfälle nehmen bei anhaltender Schwingungsexposition an Intensität und an Häufigkeit zu. Es kommt schließlich zu Beeinträchtigungen in Beruf und Freizeit. TAYLOR (133) teilte die Entwicklung der Symptome und Beschwerden und die damit verbundenen Beeinträchtigungen der sozialen und beruflichen Aktivitäten in vier Stadien ein.

Im Stadium 0 wird kein Weißfingerphänomen beobachtet; es kommt nur gelegentlich zu Kribbeln und Taubheitsgefühl in den Fingern (Stadium 0_1 und 0_2) ohne Beeinträchtigung.

Im Stadium 1 kommt es zum Weißwerden eines oder mehrerer Fingerspitzen ohne Beeinträchtigung.

Im Stadium 2 kommt es zum Weißwerden eines oder mehrerer Finger im Winter verbunden mit leichter Beeinträchtigung der Freizeitaktivitäten (wie z.B. Motorradfahren, Waschen in kaltem Wasser und Anfassen kalter Gegenstände) ohne Auswirkung auf die Arbeit.

Im Stadium 3 kommt es zum extensiven Weißwerden von mehreren Fingern sowohl im Winter wie im Sommer und gewissen Beeinträchtigungen während der Freizeit und der Arbeit (z.B. beim Anfassen kalter Arbeitsmaterialien und Werkzeuge).

Im Stadium 4 kommt es zum extensiven Weißwerden von mehreren Fingern im Winter wie im Sommer mit starker Beeinträchtigung in der Freizeit und zur Einschränkung der Arbeitsfähigkeit.

1.3 Ätiologie und Pathogenese des VVS

Schon LORIGA (84) in seiner Erstbeschreibung sowie fast alle Autoren nach ihm stellten einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Vibrationsexposition und dem Vasospastischen Syndrom fest. Dieser Zusammenhang gilt als gesichert und der internationale Sprachgebrauch trägt diesem Tatbestand Rechnung. In der englischsprachigen Literatur wird schon seit langem die Bezeichnung "Traumatic Vasospastic Disease" (TVD) gebraucht. In den letzten Jahren wird immer häufiger die Bezeichnung "Vibration Induced White Finger" (VWF) angewandt. In Anlehnung daran wurde im deutschsprachigen Schrifttum anstelle der bisher üblichen describtiven Bezeichnung von einigen Autoren die Bezeichnung „Vibrationsbedingtes Vasospastisches Syndrom (VVS) eingeführt)KLOSTERKÖTTER – 69).

Ist der Zusammenhang zwischen Vibrationsexposition und Vasospastischem Syndrom auch meist naheliegend, so läßt er sich bei wissenschaftlichen Untersuchungen an vielen Arbeitsplätzen oft nicht ohne weiteres beweisen. Andere Schädigungsfaktoren und Ursachen wie Kälte und Lärm sind an den meisten Arbeitsplätzen, an denen vibrierende Werkzeuge benutzt werden, oder Vibrationseinflüsse bestehen, ebenfalls zu finden. Deshalb hielten einige Autoren die an den von ihnen untersuchten Arbeitsplätzen vorkommende Kälte oder Lärmexposition für das Entstehen eines Vasospastischen Syndroms mitverantwortlich. So sah HUNT (52) in der gleichzeitigen Einwirkung von Vibration und Kälte die Voraussetzung für die Entstehung eines Vasospastischen Syndroms.

KLOSTERKÖTTER (68) schloß demgegenüber die Kälteeinwirkung als einen zusätzlichen Kausalfaktor aus, da an Arbeitsplätzen in warmen Räumen (z.B. bei bestimmten Schleif- und Polierarbeiten) auch ein VVS vorkommt. In diesem Zusammenhang ist jedoch die Arbeit von DAVIES (24) interessant, der bei einer vergleichenden Untersuchung identischer vibrationsexponierter Arbeitsplätze in England und in Singapur feststellte, daß ein VVS im tropischen Klima nicht vorkommt. Danach wäre außer dem Vibrationseinfluß zusätzlich eine intermittierende Kälteexposition für die Entstehung des VVS erforderlich.

Die Rolle der Kälteexposition als der entscheidende auslösende Faktor für das Auftreten der Vasospastischen Anfälle ist hingegen unbestritten (ESKENASY – 31).

Von einigen Autoren, u.a. von PYYKOE (114) wurde der experimentell festgestellte vasokonstriktorische Einfluß des Lärms als zusätzlich begünstigender Faktor für die Entstehung eines VVS in Betracht gezogen. Diese Meinung wurde insbesondere auch von JANSEN (63) vertreten, der bei experimentellen Untersuchungen an lärmexponierten Arbeitern eine deutlich höhere Vorkommenshäufigkeit feststellte als bei Arbeitern an wenig oder nicht lärmexponierten Arbeitsplätzen. Andererseits wurde das Vorkommen eines typischen VVS auch an Arbeitsplätzen mit geringer Lärmexposition beschrieben (JANCIK – 60). Auch ein im Auftrag der Bundesregierung zur Klärung dieser Frage erstellter Forschungs-

bericht der Arbeitsgruppe KLOSTERKÖTTER, DEPUIS, JANSEN und KAMINSKY (68) kam zu dem Ergebnis, daß nicht der Lärmeinwirkung sondern der Vibrationsexposition die entscheidende ätiologische Bedeutung für die Entstehung eines VVS zukommt.

Weiterhin sind sich alle Autoren darüber einig, daß das VVS durch Vibrationseinflüsse im niedrigen Frequenzbereich verursacht wird. Die angegebenen Frequenzen, die für die Entstehung des VVS verantwortlich gemacht werden, differieren jedoch je nach Autor und untersuchtem Arbeitsplatz. Zudem sind die Meßtechniken zur Frequenzbestimmung sehr unterschiedlich und wenig vergleichbar. Ist schon allein die Eigenfrequenz von Werkzeugen oder Gegenständen insbesondere bei schlagenden, nicht rotierenden Instrumenten schwer zu bestimmen, so hängt die Messung der in die Hand eingeleiteten Schwingungen von einer ganzen Reihe schwer rekonstruierbarer Faktoren ab, wie z.B. von der Hand-Arm-Stellung, der Griffstärke, dem Muskeltonus usw. (EKLÖF – 29), (HEMPSTOCK – 47).

Schon GROTJAHN (38) machte bei Arbeitern an Anklopfmaschinen die Beobachtung, daß bei einer mit niedriger Frequenz arbeitenden Anklopfmaschine ein VVS bei fast allen Arbeiten auftrat, während er hingegen bei einer mit hoher Frequenz arbeitenden Anklopfmaschine bei keinem einzigen Arbeiter ein VVS feststellen konnte. Von JANCIK (60) wurde das Vorkommen eines VVS bei Arbeitern an einer Buntmetallschneidemaschine mit einer errechneten Frequenz von 684 Hz schon nach sehr kurzer Expositionszeit beobachtet. Bei Arbeitern, die an einer Buntmetallschneidemaschine mit einer errechneten Frequenz von 2603 Hz arbeiteten, konnten hingegen keine Schädigungen im Sinne eines VVS nachgewiesen werden.

TEISINGER (134) gab die Eigenfrequenz der ein VVS verursachenden Werkzeuge mit 20 – 1000 Hz und die dazugehörige Resonanzfrequenz in den Händen mit 30 – 80 Hz an.

PYYKKOE und HYVÄRINEN (114) stellten experimentell die höchste vasokonstriktorische Wirkung bei Frequenzen von 80 – 125 Hz (Hauptfrequenzbereich der Motorsäge) fest.

Niedrigere Frequenzen sollen nach THEISINGER (134) eher Veränderungen an den Knochen, Gelenken und Sehnen verursachen (z.B. bei Arbeitern an Preßlufthämmern).

Im höheren Frequenzbereich sollen neurologische Symptome wie Parästhesien, Taubheitsgefühl usw. stärker ausgeprägt sein (LIDSTRÖM – 82).

Obwohl – wie im vorangegangenen Teil beschrieben – die Ätiologie des VVS weitgehend gesichert ist, so ist die Pathogenese des VVS noch nicht ausreichend geklärt. Die bisher aufgestellten Hypothesen versuchen die Entstehung des VVS durch Vasokonstriktion, organische Veränderungen der peripheren Gefäße sowie durch Schädigung des peripheren Nervensystems zu erklären. ASHE (8) sieht in einer primären Hypertrophie der Muskelschicht der Gefäße einen pathogenetischen Faktor. Ist diese Hypertrophie erst einmal eingetreten, so reicht schon ein Kältereiz zur Auslösung eins Vasospastischen Anfalls aus. GURDJAHN und WALKER (40) nehmen eine primäre Schädigung der peripheren Nervenendigungen, hier insbesondere der Schwann'schen Scheiden, an. Sie sprechen von einer „Perkussionsneuritis", die ihrerseits, d.h. sekundär, die Kreislaufstörungen verursacht.

HYVÄRINEN und PYYKKOE (53) gehen davon aus, daß durch die Vibrationen primär die Pacinischen Körperchen gereizt werden. Dies führt wiederum über einen sympatischen Reflexmechanismus zu einer Vasokontriktion. Durch häufige Kontraktionen kommt es dann zur Hypertrophie der Muskelschicht der Ateriolae-Wände und somit zu einer erhöhten vasospastischen Reaktionsbereitschaft. Diese Auffassung wird durch die experimentellen Untersuchungen der Autoren gestützt, die eine besondere vaskonstrikorische Wirkung der Frequenzen im Gesamtempfindlichkeitsbereich der Pacini-Körperchen (60 – 700 Hz) feststellten mit einem punctum maximum im höchsten Sensibilitätsbereich der Pacini-Körperchen bei Frequenzen vom 80 – 125 Hz.

1.4 Untersuchungsmethoden zur Erfassung des VVS

In der Literatur wird eine Vielzahl von Untersuchungsmethoden angegeben. Fast jeder Autor hat eine andere Kombination von Untersuchungsverfahren angewandt. Die Vielzahl der Untersuchungsverfahren ist darauf zurückzuführen, daß es bisher noch keine standartisierten und international anerkannten Untersuchungsmethoden gibt. Ziel der meisten angewandten Untersuchungsverfahren ist es, ein Weißfingerphänomen auszulösen und durch zusätzliche Untersuchungsverfahren dabei auftretende Durchblutungsstörungen oder neurologische Veränderungen nachzuweisen. Brauchbare Untersuchungsmethoden zur quantitativen Beurteilung und Bewertung existieren bisher nicht. Eine grobe Einschätzung des Schweregrads des VVS kann anhand der Anamnese vorgenommen werden, wie dies THULESIUS (137) mit seiner auf anamnestischen Angaben beruhenden Stadieneinteilung des VVS vorgeschlagen hat. (Vergl. auch Kapitel 1.2).

Untersuchungsverfahren, durch die ein Weißfingerphänomen nachgewiesen werden kann, sind am besten geeignet ein VVS zu objektivieren. Spontan ist dieses Phänomen jedoch nur sehr selten zu beobachten, weshalb Provokationsmethoden angewandt werden müssen. Eine besonders einfache und geeignete Provokationsmethode ist die Kälteexposition der Hände.

Die Japanische Standardmethode zur Provokation des Vasospastischen Syndroms ist das Eintauchen der Hände bis zum Handgelenk in 5°C kaltes Wasser für 10 Minuten. Nach CHANG (14) reicht jedoch unter Inkaufnahme etwas weniger guter Ergebnisse eine nicht so belastende Wassertemperatur von 10°C auch aus, um das VVS zu provozieren. Dieses Vorgehen entspricht weitgehend dem beim Staatlichen Gewerbearzt in Bochum angewandten Provokationsverfahren. Außerdem wird in diesem Institut zusätzlich eine Kaltbelüftung der Hände am offenen Fenster bei kalter Witterung vorgenommen. KORADEKA (71) berichtete bei Ganzkörperkälteexposition mit 10°C kalter Luft über wesentlich bessere Ergebnisse als bei der alleinigen Kälteexposition der Hände. Einige Autoren ziehen aufgrund ihrer bisherigen Erfahrungen in Erwägung, eine kombinierte Kälteexposition der Hände mit Ganzkörperunterkühlung durchzuführen (TEISINGER – 134).

HELLSTROM und MYHRE (46) stellten anhand einer vergleichenden Studie fest, daß bei alleiniger Kälteexposition der Hände nur ein geringer Prozentsatz der Personen mit bekanntem VVS Symptome zeigten, während bei gleichzeitiger kombinierter Anwendung von Kaltwassertest und Ganzkörperunterkühlung bei allen Personen Weißfinger auftraten.

Als zusätzliche Untersuchungsmethode ist die Messung der Hauttemperatur der Finger weit verbreitet (CHANG – 14, PELMEAR – 106). Seltener wird auch die Bestimmung der Durchblutungszeit mittels Fingerpressversuch (Lewis-Prusik-Zeit) angewandt (LUKAS – 87, MAROCHINI – 90).

OKADA (102) verglich die Ergebnisse verschiedener Screening-Tests an Personen mit VVS und Kontrollgruppen. Er stellte dabei signifikante Unterschiede bei den Hauttemperaturmessungen und bei der Bestimmung der Durchblutungszeit nach Kaltwassertest fest. Die zuverlässigsten Ergebnisse erhielt er mit dem von ihm entwickelten Cold Pressor Recovery-Index (CPRI).

Oszillographische Messungen, die häufig zur Diagnose und Differentialdiagnose peripherer Durchblutungsstörungen Anwendung finden, werden gelegentlich auch zur Diagnose des VVS eingesetzt (ESKENASY – 31, HYVAERINEN – 53, MAROCHINI – 90).

Weitere Untersuchungsmethoden zur Beurteilung der Fingerdurchblutung wie die Capillaroskopie (KORADECKA – 71) und die Thermographie (PELMEAR – 106, TICHAUER – 139) erweisen sich als wenig geeignet. Die Arteriographie (JAMES – 56) wird zur Routineuntersuchung nicht angewandt, da sie zu aufwendig ist.

Von einigen Autoren wurden die mit dem VVS einhergehenden neurologischen Schädigungen und Veränderungen untersucht. Die gebräuchlichste Methode ist die Messung der Nervenleitgeschwindigkeit. SEPPÄLÄINEN (122, 124), ALARANTA (6) und ARAKI (7) stellten eine Verlangsamung der Nervenleitgeschwindigkeit in den sensiblen und motorischen Fasern des N. ulnaris und des N. medianus bei Personen mit VVS fest.

Nach LUKAS (87) korrelieren die elektromyographisch festgestellten Schädigungen des N. ulnaris und N. medianus recht gut mit

dem positiven Ausfall der Kälteprovokationsteste.

Andere neurologische Testverfahren wie Vibrations- und Sensibilitätsschwellenmessungen (LIDSTRÖM – 82), Beurteilung der Tiefensensibilität (PELMEAR – 106) und ähnliche Untersuchungen sind umstritten, da sie nur geringe bzw. keine signifikanten Unterschiede zwischen Pesonen mit VVS und Kontrollgruppen ergeben haben.

1.5 Arbeitsmedizinische Bedeutung des VVS und Therapie

Im Gegensatz zu vielen anderen arbeitsmedizinischen Erkrankungen handelt es sich bei dem VVS in der Mehrzahl der Fälle um Schädigungen geringeren Ausmaßes. Sie werden in Kauf genommen und toleriert, um die Nachteile einer eventuellen Arbeitsaufgabe auszuschalten (TEISINGER – 134).

Ein VVS ist durch therapeutische Maßnahmen nur wenig zu beeinflussen. Die bisherigen Therapieversuche mit gefäßdilatierenden Mitteln und physikalischen Anwendungen zeigen bei fortbestehender Exposition keinen dauerhaften Erfolg (LIDSTRÖM – 80). Eine Beendigung der Exposition verhindert demgegenüber bei eingetretenem VVS ein weiteres Fortschreiten der Beschwerden und ist meist mit einer leichten Besserung verbunden.

Die mangelhaften therapeutischen Möglichkeiten und der u.U. auftretende Zwang, die gefährdende Tätigkeit aufzugeben, unterstreichen die große Bedeutung prophylaktischer Maßnahmen. Hierzu gehört einmal die Erfassung der Arbeitsplätze, an denen ein VVS auftritt, was bisher nur teilweise geschehen ist. Zum anderen sind technische Schutzmaßnahmen, wie z.B. die Einführung des Antivibrationsgriffes bei Motorsägen, in breitem Umfang zu ergreifen.

Reichen technische Verbesserungen im besprochenen Sinne nicht aus oder sind sie nicht durchführbar, so sind zumindest arbeitsorganisatorische Maßnahmen zu treffen, mit dem Ziel, die Expositionszeiten zu verkürzen. Weiterhin wäre es notwendig und sinnvoll, durch Eignungsuntersuchungen besonders gefährdete Personen zu

erfassen. Geeignete Untersuchungsmethoden zur Früherfassung gefährdeter Arbeitnehmer sind bis jetzt aber nicht bekannt.

Vibrationsschäden sind mit der BeKV vom 8.12.1976 erstmals als eigenständige Erkrankungen in die Berufskrankheitenliste aufgenommen worden. Die Listenerkrankung Nr. 2104 hat folgenden Wortlaut: „Vibrationsbedingte Durchblutungsstörungen an den Händen, die zur Unterlassung aller Tätigkeiten gezwungen haben, die für die Entstehung, die Verschlimmerung oder das Wiederaufleben der Krankheit ursächlich waren oder sein können."

Durch die Aufnahme des VVS in die Liste der Berufskrankheiten ergibt sich zwar die Möglichkeit einer Entschädigung (Rente) durch die Unfallversicherung. Wichtiger als die Berentung nach einem bestimmten Prozentsatz einer MdE, die nur in wenigen Fällen infrage kommt, ist die Erleichterung eines evtl. erforderlichen Tätigkeitswechsels, um weitere Vibrationsexpositionen auszuschalten. Versicherungsrechtlich kommt in diesen Fällen der § 3 der BeKV zur Anwendung.

1.6 Fragestellung

Die vorliegende Arbeit hat zum Ziel, das Vorkommen eines VVS bei Handrichtern von Stabilisatoren nachzuweisen.
Hierzu soll festgestellt werden, ob Befunde, die für ein VVS sprechen, bei den Handrichtern signifikant häufiger vorkommen als in der Normalbevölkerung oder bei bisher von anderen Autoren untersuchten Kontrollgruppen.
Darüber hinaus sollen die an der vibrationsexponierten Haltehand auftretenden Schädigungen mit denen an der Schlaghand verglichen werden (vergl. auch Kapitel 2.2). Mit Hilfe dieses Vergleiches soll versucht werden, eine gesicherte Aussage über die Verursachung des Vasospastischen Syndroms der Handrichter durch die Vibrationseinflüsse auf die Haltehand zu erhalten. Diese „gesicherte Aussage" ist vor allem möglich, wenn ausgeschlossen werden kann, daß außer Vibrationsbelastungen keine anderen Schädigungsfakto-

ren (Lärm, Kälte o.a.) die Hände in unterschiedlicher Weise betreffen und ein Vasospastisches Syndrom in der vibrationsbelasteten Haltehand gesichert werden kann, nicht jedoch in der Schlaghand. Weiterhin soll geprüft werden, welche der in der Arbeit angewandten Untersuchungsmethoden sich gut und welche sich weniger gut zur Erfassung des VVS eignen.
Schließlich werden Möglichkeiten zur Vermeidung des VVS am Arbeitsplatz der Handrichter aufgezeigt und diskutiert sowie Vorschläge für weitere Untersuchungen gemacht.

2 GEGENSTAND DER UNTERSUCHUNG

2.1 Untersuchungsgut

Im Winter 1978 wurden gemeinsam mit Dr. Jancik 18 Handrichter eines metallverarbeitenden Betriebes aufgrund von Berufserkrankungsmeldungen gem. BK Nr. 2104 gutachtlich untersucht.
15 Arbeiter waren zum Zeitpunkt der Untersuchung noch als Handrichter beschäftigt (Patienten Nr. 3, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 17, 20, 25). 3 Arbeiter waren aus gesundheitlichen Gründen, die nicht mit der zu untersuchenden Erkrankung zusammenhingen, seit über vier Jahren nicht mehr als Handrichter tätig (Patienten Nr. 1, 14, 16).
Um die für die vorliegende Untersuchung infrage kommenden Personengruppen vollständig zu erfassen, wurden weitere 7 Handrichter in der Firma mit freundlicher Unterstützung des Werkärztlichen Dienstes im Januar 1978 von mir untersucht (Patienten Nr. 2, 4, 18, 21, 22, 23, 24). 4 weitere zu dieser Zeit noch als Handrichter beschäftigte Personen konnten aus verschiedenen Gründen nicht erreicht und untersucht werden.
Die Gruppe der zum Untersuchungszeitpunkt (Januar 1978) als Handrichter tätigen Personen wurde zu 84,6 % erfaßt.

2.2 Arbeitsplatz und Tätigkeitsbeschreibung

Die Firma, in der die Untersuchungen durchgeführt wurden, ist ein stahlverarbeitender Betrieb, der vorwiegend Stahlfedern und Stabilisatoren für Kraftfahrzeuge herstellt. Das Unternehmen ist mit einer der modernsten Fertigungsanlagen für Stabilisatoren ausgerüstet.

Stabilisatoren sind ca. 1 — 2 Meter lange, mehrere Zentimeter dicke geformte Stangen aus Hartfederstahl. Sie werden an den Achsen von Kraftfahrzeugen angebracht und dienen der Stabilisierung der Straßenlage der Fahrzeuge.

Die angelieferten ungeformten Hartfederstahlstangen werden in der Fertigungsstraße zunächst erhitzt und in die vorgesehene Form gepreßt. Bei der Abkühlung entstehen Verziehungen, die einen ordnungsgemäßen Einbau der Stabilisatoren verhindern und deshalb nicht tolerierbar sind. Die manuelle Korrektur dieser Abweichungen ist die Aufgabe des Stabilisatorenrichters, d.h. des Handrichters.

Der Stabilisatorenrichter stellt zuerst die jeweilige Abweichung durch Anlegen des Stabilisators an eine vorgeschriebene Paßform, die sich auf dem Arbeitstisch befindet, fest. (Abb. Nr. 1 im Anhang).
Die Korrektur erfolgt dann durch Handrichten mittels Hammer auf einem Amboß oder durch Richten an einer Presse.

Beim Handrichten nimmt der Arbeiter den Stabilisator an einem Ende in die Haltehand (beim Rechtshänder in die linke Hand) und hält das andere Ende über einen Amboß. Mit der Schlaghand (beim Rechtshänder die rechte Hand) schlägt er dann mit einem schweren Hammer auf den Stabilisator, bis er so verformt ist, daß er der Paßform entspricht (Abb. Nr. 1).

Das Richten mit der Presse geschieht dadurch, daß der Stabilisator in die Presse eingespannt wird und die Verformung durch maschinelles Pressen erreicht wird (Abb. Nr. 1).

Das Richten der Stabilisatoren mit der Hand hat gegenüber dem Richten mit der Presse den Vorteil der größeren Präzision und Schnelligkeit. Die Handrichtearbeit ist besonders geeignet für kleine Stabilisatoren.
Das Richten mit der Presse ist aufgrund der größeren Kraftentwicklung für starke Stabilisatoren geeigneter. Stabilisatoren von mittlerer Größe werden meist durch die kombinierte Anwendung beider Methoden korrigiert, indem die grobe Korrektur durch die Presse und die Feinkorrektur mit Hammer und Amboß vorgenommen wird. Während beim Richten mit der Presse keine wesentlichen Vibrationen auftreten, entstehen beim Handrichten starke Vibrationen, die auf die Haltehand übertragen werden.

Auf den ersten Blick scheint die Handrichtearbeit mit der Arbeit eines Schmiedes vergleichbar zu sein. Es bestehen jedoch zwei wesentliche Unterschiede. Der Schmied verformt meist erhitzte und

dadurch weiche Metalle, der Handrichter dagegen einen abgekühlten, stark schwingenden Hartfederstahl. Weiterhin ist die Art der Schwingungseinleitung in die Haltehand grundsätzlich unterschiedlich. Der Handrichter ist gezwungen, mit der Haltehand (beim Rechtshänder die linke Hand) gegenzuhalten und den Stabilisator während des Richtens, d.h. der Richtschläge, fest in der Hand zu halten. Dabei werden die gesamten Schwingungen von der Haltehand aufgenommen. Der Schmied hingegen formt das Metall zwischen Hammer und Amboß und hält im Augenblick des Schlages die Haltezange locker.

Eine physikalische Messung der in die Hände eingeleiteten Schwingungen konnte nicht durchgeführt werden, da die technischen Voraussetzungen für die Frequenzmessungen bei schlagenden Instrumenten im Institut nicht vorhanden waren. Solche Messungen sind wegen der gleichzeitig auftretenden enormen Amplitudenschwankungen sehr schwierig durchzuführen und erfordern spezielle Meßinstrumente (47, 118).

3 METHODIK UND DURCHFÜHRUNG DER UNTERSUCHUNGEN

3.1 Ablauf der Untersuchungen

Die Untersuchungen wurden in folgender Reihenfolge durchgeführt:

- Anamnese
- Klinische Untersuchung
- Röntgen (HWS, beide Hände in 2 Ebenen)
- Laborchemische Untersuchungen
- Oszillographische Messungen mit EKG
- Untersuchung des Weißfingerphänomens, der Durchblutungszeit und der Hauttemperatur
- Kaltwasserprobe
- Bestimmung des Weißfingerphänomens, der Durchblutungszeit und der Hauttemperatur nach Kaltwasserprobe
- Oszillographische Messungen nach Kaltwasserprobe
- Hauttemperatur 1 Stunde nach der Kaltwasserprobe
- Kaltbelüftung
- Bestimmung des Weißfingerphänomens, der Durchblutungszeit und der Hauttemperatur nach Kaltbelüftung
- Wärmebelüftung
- Bestimmung der Hauttemperatur
- Audiometrie.

Die beiden im Rahmen dieser Untersuchung durchgeführten Provokationsteste wie Kaltwasserprobe und Kaltbelüftung wurden wie folgt durchgeführt:
Bei der Kaltwasserprobe hält der Proband beide Hände für 10 Minuten bis über die Handgelenke in Wasser von einer Temperatur zwischen 7° – 10°C (vgl. auch 1,4).
Bei der Kältebelüftung hält der Proband beide Hände für 10 Minuten aus dem Fenster bei einer Außenlufttemperatur von 7° –12°C.
Bei der Wärmebelüftung hält der Proband beide Hände für 10 Minuten vor einen Wärmelüfter, dessen Lufttemperatur auf ca. 40°C eingestellt wurde.

3.2 Allgemeine Anamnese und Arbeitsanamnese

Die allgemeine Anamnese erfaßte alle bisher durchgemachten Krankheiten, Operationen, Unfälle und die gegenwärtigen Beschwerden.
(Siehe Tabelle Nr. 1)
Außerdem wurde nach Risikofaktoren wie Nikotin und Alkohol, nach Durchblutungsstörungen und nach der Medikamenteneinnahme gefragt.
(Siehe Tabelle Nr. 2)
Die Arbeitsanamnese sollte eine mögliche Vorexposition gegenüber Vibrationseinflüssen erfassen. Deshalb wurde nach den früher ausgeübten Berufen und nach möglichen, mit diesen Tätigkeiten verbundenen Vibrationseinflüssen gefragt.
(Siehe Tabelle Nr. 3)
Die spezielle Tätigkeit als Stabilisationsrichter wurde nach der Dauer und dem Verhältnis von Handrichtearbeiten zur Richtarbeit an der Presse aufgeschlüsselt.
(Siehe Tabelle Nr. 4)
Die Beschwerden an beiden Händen wurden gesondert nach Haltehand und Schlaghand registriert.
Neben den meist spontanen Angaben über das Weißwerden bestimmter Finger wurden weitere Beschwerden (Schmerzen) und die jeweils auslösenden Faktoren erfragt. Dabei wurde zwischen nur gelegentlichem Auftreten des Weißfingerphänomens (weiße Kreise) und häufigem Auftreten des Weißfingerphänomens (schwarze Kreise) unterschieden.
(Siehe Tabelle Nr. 5)
Alle Arbeiter wurden genau nach dem ersten Auftreten des Weißfingerphänomens nach der Aufnahme der Tätigkeit als Stabilisatorenrichter befragt. Ist eine Änderung der Vibrationsexposition im Laufe der Beschäftigung als Stabilisatorenrichter eingetreten, wie z.B. die Umstellung auf überwiegende Arbeit an der Richtpresse oder die Aufgabe der Tätigkeit, wurde die Frage nach einer möglicherweise damit verbundenen Änderung (Besserung) der Beschwerden gestellt und aufgelistet.
(Siehe Tabelle Nr. 6)

3.3 Klinische Untersuchungen

Neben einer allgemeinen körperlichen Untersuchung, deren Ergebnisse in Tab. 7 aufgelistet sind, wurden Alter, Größe, Gewicht und Blutdruck bestimmt und in Tab. Nr. 7 aufgeführt. Darüber hinaus wurde bei allen Arbeitern ein EKG aufgenommen. Bei den im Rahmen des Feststellungsverfahrens (BK Nr. 2104) gutachterlich untersuchten Personen wurde zusätzlich eine laborchemische Untersuchung durchgeführt sowie Röntgenaufnahmen beider Hände und der Halswirbelsäule aufgenommen. Die jeweiligen Befunde sind in Tab. 8 aufgelistet. Die Ergebnisse der Hörprüfung mit Otoskopie und der siebaudiometrischen Untersuchung zeigt Tab. Nr. 9. Die klinische Beurteilung der Durchblutung der Hände erfolgte nach ca. 1 Stunde Aufenthalt bei Zimmertemperatur durch Berührung der Haut. Der subjektive Eindruck bei diesem Untersuchungsgang ergibt sich aus Tab. Nr. 10.

3.4 Bestimmung des Weißfingerhänomens, der Durchblutungszeit und der Hauttemperatur

Ist das Weißfingerphänomen positiv, so sind die betroffenen Finger nach entsprechender Provokation für einige Minuten oder länger weiß, sie sehen aus wie Totenfinger (daher auch der Ausdruck Totenfingerphänomen). Die Weißfinger heben sich deutlich gegenüber den ausreichend durchbluteten Fingern ab.
(Siehe Abbildung Nr. 2)

In diesen Fällen liegt die Hauttemperatur stets unter 20°C, die Durchblutungszeit ist bei positivem Weißfingerphänomen verlängert.

Die Registrierung des Weißfingerphänomens erfolgte vor und nach zweimaliger Kälteexposition. Die Ergebnisse wurden für jeden einzelnen Finger der Haltehand und der Schlaghand notiert. Die Ergebnisse sind in den Tabellen Nr. 11 und 12 dargestellt (schwarze Kreise).

Die Durchblutungszeit wurde nach Erzeugung einer Blutleere durch Auspressen des Fingerglieds (Fingerpressversuch) bestimmt. Nach Loslassen des jeweiligen Fingers wurde die Zeit bis zum Wiedereintritt der Durchblutung (Rötung) gestoppt. (Lewis-Prusik-Zeit). Dabei wurden Werte über 12 sec. als pathologisch verlängert angesehen.

Die Bestimmung der Durchblutungszeit wurde vor der Kaltwasserprobe, nach der Kaltwasserprobe und nach der Kälteexposition (10 Minuten Exposition gegenüber kalter Luft von 7° – 12°C) durchgeführt. Die Ergebnisse sind in den Tabellen Nr. 11 und 12 dargestellt (weiße Kreise = nur verlängerte Durchblutungszeit, schwarze Kreise = Weißfingerphänomen mit dabei immer verlängerter Durchblutungszeit).

Zur Hauttemperaturbestimmung wurde die Meßsonde am Daumen beginnend auf die Fingerbeeren der einzelnen Finger aufgesetzt und die sich dabei einstellenden Temperaturwerte wurden aufgeschrieben.

Die Messungen wurden an allen Fingern beider Hände vor und nach der Kaltwasserprobe und zusätzlich nach einer anschließenden Wärmebelüftung vorgenommen (Tab. Nr. 13 und 14).

Hauttemperaturwerte unter 25°C vor und eine Stunde nach Kälteexposition wurden als zu niedrig eingestuft, ebenso Werte unter 20°C nach der Kaltwasserprobe (siehe Tabelle Nr. 13).
Nach der Wärmebelüftung wurden Hauttemperaturwerte unter 30°C sowie Werte, die niedriger waren als vor der Kaltwasserprobe als zu niedrig eingestuft (siehe Tab. Nr. 14).

3.5 Durchführung der oszillographischen Messungen

Die oszillographischen Messungen wurden mit einer Zweikanal-Simultan-Pulsorette Type S 2200 der Firma Rose KG BMT durchgeführt. Die Pulsorette ist ein pneumatischer Pulswellenadapter, der

vor ein EKG geschaltet wird. Die zur Aussteuerung des EKG notwendige Energie wird durch einen Spezialdruckwandler erzeugt. Dabei sind drei Verstärkungsfaktoren einstellbar. Auf der Energiestufe 3 wird der Druck maximal verstärkt, um auch die kleinen Pulswellen der Finger mit ausreichender Amplitude registrieren zu können. Bei Energiestufe 1/2 und 1/3 wird jeweils nur 1/2 oder 1/3 der Druckverstärkung erreicht, um die großen Pulswellen der Extremitäten in ihrer Amplitude zu reduzieren und damit registrierbar zu machen.

Oszillographisch registriert wurden bei einer Papiervorschubgeschwindigkeit von 50 mm/sec und Einstellung der ableitenden EKG-Kanäle auf 1,5 cm/mV:

- Die Pulse beider Unterschenkel und beider Unterarme ohne Kälteexposition auf Energiestufe 1 (=1/3 der Energie) bei einem Manschettendruck von 60 mm/Hg (siehe Tabelle 15).
- Die Pulse der Finger beider Hände vor und nach Kaltwasserprobe auf Energiestufe 3 (= volle Energie) bei einem Manschettendruck von 30 mm/Hg. Die Pulse korrespondierender Finger wurden, beginnend an den beiden Daumen, gleichzeitig registriert. (Siehe Tabelle Nr. 16 und 17).

Ausgewertet wurden die Amplitudenhöhe und die polykrotischen Veränderungen (Sägezahnphänomen) (vergl. Abb. Nr. 3). Die maximale Amplitudenhöhe wurde auf 1,5 cm eingestellt. Als Abflachung wurde eine Verminderung der Amplitudenhöhe auf weniger als 1/3 der Maximalamplitude also unter 0,5 cm gewertet (weiße Kreise in der ersten Spalte der Tabellen Nr. 15, 16 und 17).

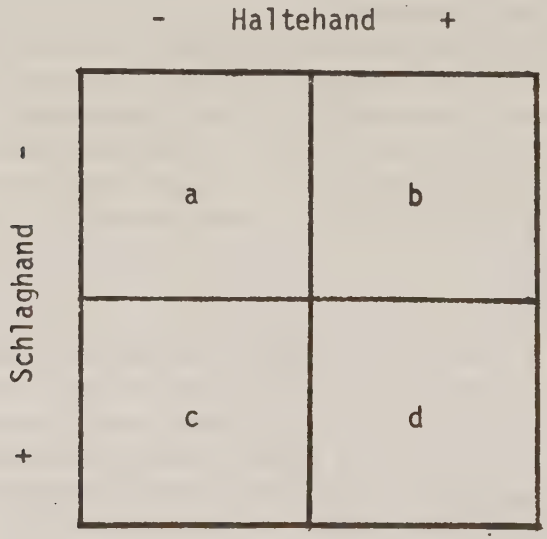
Als Aplanation (Verschwinden der Pulswellenausschläge) wurde eine Verminderung der Amplitudenhöhe unter 0,2 cm gewertet (schwarze Kreise in der ersten Spalte der Tabellen Nr. 15, 16 und 17).
Dies entspricht der Einteilung nach MAROCHINI (90) und in etwa auch den Bewertungsgrenzen von HYVAERINEN (53), der eine Verminderung der Amplitudenhöhe um mehr als 80 % als Aplanation bezeichnet.

Zur Beurteilung der polykrotischen Veränderungen wurde eine Einteilung in ein weniger stark ausgeprägtes Sägezahnphänomen

(weiße Kreise in der zweiten Spalte der Tabellen Nr. 15, 16 und 17) und ein stark ausgeprägtes Sägezahnphänomen (schwarze Kreise in der zweiten Spalte der Tabellen Nr. 15, 16 und 17) getroffen.

3.6 Statistische Auswertung

Es war zu prüfen, ob Befunde, die für ein VVS sprechen, mit grösserer Wahrscheinlichkeit an der vibrationsexponierten Haltehand auftreten oder an der Schlaghand. Die Daten wurden dabei in folgender Form zusammengefaßt:



a = Anzahl der Personen, die an beiden Händen keine Symptome zeigen
b = Anzahl der Personen, die an der Haltehand Symptome zeigen
c = Anzahl der Personen, die an der Schlaghand Symptome zeigen
d = Anzahl der Personen, die an beiden Händen Symptome zeigen

Aufgrund dieser Daten war zu testen: die Hypothese H „die Wahrscheinlichkeit einer Schädigung an beiden Händen ist gleich" gegen

die Alternativhypothese K „die Wahrscheinlichkeit der Schädigung der Haltehand ist größer". Das angemessene Testverfahren ist der Mc Nemar-Test in einseitiger Form (CLAUSS, EBNER – 15).
Seine Prüfgröße ist

$$u = \frac{b - c}{\sqrt{b + c}}$$

u ist unter der Hypothese normal verteilt mit Erwartungswert 0 und Varianz 1.
Die Hypothese ist abzulehnen, wenn $|u| \geq u_{1,\alpha}$

Für kleine Stichprobenumfänge, die in der vorliegenden Arbeit gegeben sind, gibt es einen entsprechenden bedingten Binomialtest (LEHMANN – 79). Der Mc Nemar-Test geht von der Überlegung aus, daß unter der Bedingung, daß eine Schädigung nur an einer Hand vorliegt, die Wahrscheinlichkeit einer Schädigung an der Haltehand bzw. an der Schlaghand gleich groß, d.h. 1/2 ist. Somit ist, wenn die Summe b+c gegeben ist unter H, c binomial verteilt mit Parametern b+c und 1/2. Abgekürzt: c ist B (b+c, 1/2) – verteilt.

Man kann also einen bedingten Binominaltest auf H gegen K angeben durch die Regel: Die Hypothese ist abzulehnen, wenn unter der B (b+c, 1/2) – Verteilung die Wahrscheinlichkeit für C ist:

$P(C \leq c) < \alpha$

$\alpha = 0{,}05$

Angemerkt sei noch, daß die beiden Tests die Zellen b+c vergleichen. Offensichtlich ist b=c gleichbedeutend mit b+d = c+d, also dem eigentlichen Unterschied zwischen Schlag- und Haltehand. Aufgrund dieser Beziehung genügt es, daß beide Tests nur die Zellen vergleichen, die in der Zeichnung nicht auf der Diagonalen liegen. Der Mc Nemar-Test gilt nur für größere Stichproben. Er wird im folgenden angewandt, wenn b+c > 20. Der bedingte Binomialtest wenn b+c ≤ 20.
Zum Zwecke des Vergleichs mit den Ergebnissen anderer Untersuchungen kann der Vertrauensbereich der ermittelten %-Werte beim gegebenen Stichprobenumfang (meist 25) für eine bestimmte Irrtumwahrscheinlichkeit (5 %) angegeben werden. (CLAUSS, EBNER – 15).

4 AUSWERTUNG DER ALLGEMEINEN- UND ARBEITSANAMNESE

4.1 Allgemeine Anamnese

Die Allgemeine Anamnese zeigt einige Besonderheiten des Kollektivs, die mit der Art der beruflichen Tätigkeit in Zusammenhang stehen. (Vgl. Tab. Nr. 1).
Verletzungen der Finger und der Hand bestanden bei 4 Personen (Pers. Nr. 4, 6, 25), der Arme bei 2 Personen (Pers. Nr. 14, 22). Demgegenüber bestand nur eine sonstige Verletzung (Pers. Nr. 18). Es besteht eine deutliche Verletzungshäufigkeit der oberen Extremitäten. Über gehäufte Sehnenscheidenentzündungen klagten ausserdem 3 Personen (Pers. Nr. 3, 5, 24).
Auffallend häufig wurden auch Beschwerden im Schulter-Armbereich (6 Personen - Nr. 1, 10, 13, 19, 24, 25) angegeben.
Über Beschwerden im LWS-Bereich und über Ischias klagten 7 Personen (Pers. Nr. 5, 6, 8, 9, 16, 17, 19). Auffallend hoch ist die Zahl der operierten Brüche (5 Leistenbrüche und ein Bauchwandbruch.) Durchblutungsstörungen und Medikamenteneinnahme spielen bei den untersuchten Arbeitern keine wesentliche Rolle (vergl. Tab. Nr. 2).
Nikotin und Alkoholabusus dürften in etwa dem Durchschnitt der männlichen Bevölkerung entsprechen. 15 von 25 Personen gaben an zu rauchen, davon einer mehr als eine Schachtel pro Tag. Regelmäßig Alkohol zu trinken (ohne Mengenangabe) wurde von 9 Personen bejaht. (Vergl. Tabelle Nr. 2)

4.2 Vibrationsexposition vor der Tätigkeit als Handrichter

Bis auf eine Ausnahme haben alle Arbeiter vor der Beschäftigung bei der Firma, in der die Untersuchung durchgeführt wurde, eine andere Tätigkeit ausgeübt, oder in der Firma längere Zeit an einem anderen Arbeitsplatz gearbeitet, bevor sie als Handrichter tätig wurden.

7 Personen (Pers.Nr. 2, 6, 8, 12, 19, 21, 23) haben vorher in der Landwirtschaft, 8 Personen (Pers. Nr. 2, 4, 5, 8, 9, 14, 17. 20) in der Metallindustrie, 4 Personen (Pers. Nr. 11, 15, 16, 24) als Handwerker und 4 als Bauarbeiter (Pers. Nr. 1, 6. 11, 25) gearbeitet.

Bei diesen Tätigkeiten vor Aufnahme der Handrichtertätigkeit waren nach ihren Angaben 5 Arbeiter Vibrationen ausgesetzt. 3 Personen in der Schmiede (Pers. Nr. 9, 17, 20), einer im Walzwerk (Pers. Nr. 5), einer als Weber (Pers. Nr. 1) und einer bei Preßluft-hammerarbeiten in einem Steinbruch (Pers. Nr. 19).

Schädigungen im Sinne eines VVS sind von Preßluftarbeiten bekannt (HAMILTON 41, ROCHE 120). Bei den anderen ausgeübten Tätigkeiten ist bisher kein VVS bekannt geworden, bzw. beschrieben worden.

Während ihrer vorherigen Tätigkeit in der Firma waren nach ihren Angaben 5 Personen, davon einer in der Schmiede (Pers. Nr. 10), einer als Federmacher (Pers. Nr. 3), einer als Warmrichter (Pers. Nr. 4), einer als Hammerhalter (Pers. Nr. 22) und einer als Blattfedernrichter (Pers. Nr. 24) Vibrationen ausgesetzt.

Eine Schädigung im Sinne des Vibrationsbedingten Vasospastischen Syndroms ist im Falle des Blattfederrichters anzunehmen, da ein gehäuftes Auftreten des Vibrationsbedingten Vasospastischen Syndroms bei dieser Tätigkeit bereits 1959 von PETERS und JANCIK (109) nachgewiesen wurde. Auch bei einigen anderen Tätigkeiten in der Firma wurde das Auftreten von Vibrationsschäden festgestellt., jedoch in wesentlich geringerem Umfang als beim Handrichten von Stabilisatoren. Um diese Aussage zu überprüfen, müßten weitere Untersuchungen von Arbeitnehmern, die diese „anderen Tätigkeiten" verrichten, durchgeführt werden.

Symptome oder Beschwerden, die auf eine Schädigung durch Vibrationen schließen lassen, sind bei keinem der 25 Arbeiter vor Beginn der Handrichtertätigkeit aufgetreten (vergl. auch Tab. Nr. 6). Dies gilt insbesondere auch für die beiden Arbeiter, die an Arbeitsplätzen tätig waren, an denen das Vorkommen von Vibrationsschäden bekannt ist (s. oben).

Zusammenfassend ist also zumindest bei zwei Personen von einer geringen, wenn auch nicht objektivierbaren Vorschädigung durch Vibrationen auszugehen. Dies ist jedoch für das Gesamtergebnis der Untersuchung ohne wesentliche Bedeutung, zumal die in Frage kommenden Personen (Nr. 19, Nr. 24) nur geringe objektivierbare Schädigungen aufweisen.

4.3 Dauer und Intensität der Vibrationsexposition

Die untersuchten Stabilisatorenrichter waren zum Zeitpunkt der Untersuchung zwischen 4 und 17 Jahren als Handrichter tätig mit einer durchschnittlichen Beschäftigungszeit von 9 Jahren und 7 Monaten (vgl. Tab. Nr. 4).
Während dieser Zeit war die Intensität der Vibrationsexposition nicht gleich. Es fand eine schrittweise Umstellung auf die vibrationsfreie Richtpresse statt, insbes. in den Jahren 1970 - 75 (vgl. hierzu Kap. 2.2).

Aus der Tabelle Nr. 4 ist die unterschiedliche Expositionsbelastung des einzelnen Arbeiters in Prozent der Gesamtarbeitszeit zu entnehmen. Für das Gesamtkollektiv ergibt sich vor der Umstellung für die durchschnittliche Dauer von ca. 4 1/2 Jahren eine Handrichtertätigkeit von 89,2 % der Arbeitszeit, also etwa 7 Stunden 10 Minuten pro Tag. Für die Zeit nach der Umstellung für die durchschnittliche Dauer von 5 1/2 Jahren eine Handrichtertätigkeit von 38,1 % der Arbeitszeit, also etwa 3 Stunden und 5 Minuten. Bei den 22 Arbeitern, die zum Untersuchungszeitpunkt noch an diesem Arbeitsplatz arbeiteten entspricht die letztgenannte durchschnittliche Vibrationsexpositionszeit von 3 Stunden und 5 Minuten pro Tag der Vibrationsexposition zum Untersuchungszeitpunkt.

4.4. Symptome und Beschwerden

Das Hauptsymptom des Vibrationsbedingten Vasospastischen Syn-

droms, das Weißwerden der Finger (Weißfingerphänomen oder auch Totenfingerphänomen genannt) wurde von allen Arbeitern spontan angegeben. Alle Arbeiter gaben an, daß das Weißfingerphänomen bei ihnen an mehreren Fingern der Haltehand, also an der Hand, die den Stabilisator über den Amboß hält, auftritt. Ein Auftreten des Weißfingerphänomens auch in der Schlaghand gab nur ein einziger Arbeiter an. Die Haltehand ist bei Rechtshändern die linke Hand und bei Linkshändern die rechte Hand (vergl. Tab. Nr. 5). Somit korreliert das Auftreten des Weißfingerphänomens fast 100%ig mit der Tätigkeit des Haltens des Stabilisators.

Ein Weißwerden der einzelnen Finger der Haltehand wurde in unterschiedlicher Häufigkeit angegeben:

Daumen der Haltehand	4 mal (16 %)
Zeigefinger der Haltehand	11 mal (44 %)
Mittelfinger der Haltehand	24 mal (96 %)
Ringfinger der Haltehand	25 mal (100 %)
Kleiner Finger der Haltehand	25 mal (100 %)

Als auslösender Faktor für das Auftreten der weißen Finger wurde von allen Arbeitern Kälte angegeben. Die Beschwerden traten fast nur während des Winters oder in der Übergangszeit auf. Im Sommer waren alle Personen, von seltenen Ausnahmen abgesehen, beschwerdefrei. Am häufigsten traten die Weißfinger bei der morgendlichen Fahrt zur Arbeit bei kaltem oder feuchtkaltem Wetter auf; weiterhin auch oft während der Arbeit in der kühlen Werkshalle, verbunden mit dem Anfassen der kalten Stabilisatoren.

Die einzelnen Anfälle begannen meist mit Kribbeln und Taubheitsgefühl in den betroffenen Fingern, gefolgt vom Weißwerden dieser Finger für die Dauer von einigen Minuten bis zu über einer Stunde. Dieses Stadium wurde überwiegend als unangenehm und schmerzhaft empfunden. Anschließend kam es dann zur Wiedererwärmung mit oft sehr starkem Kribbeln und Stechen in den Fingern.
Außerhalb der Weißfingeranfälle wurden von einigen Arbeitern Taubheitsgefühl, Ameisenkribbeln und ähnliche Mißempfindungen angegeben, die oft nachts oder morgens auftraten (vergl. Tab. Nr. 5). Zu vermerken sind noch einige seltener genannte Gelegenheiten, bei denen ein Weißfingerphänomen beobachtet wurde. So gaben

dies 4 Arbeiter beim Waschen der Hände in kaltem Wasser oder beim Autowaschen mit kaltem Wasser an.
Ein Arbeiter installierte deshalb ein Warmwassergerät für sein Waschbecken.
Einige Arbeiter gaben an, daß das Anfassen kalter Gegenstände ein Weißfingerphänomen auslöste. Auch ein Weißwerden der Finger beim Schwimmen im Sommer (Ganzkörperunterkühlung) wurde angegeben.

Zur Beurteilung des Schweregrades der Schädigung der Haltehand der Handrichter kann man die Einteilung der Beschwerden und Symptome von Motorsägenarbeitern von W. TAYLOR (133) (vgl. Kap. 1.2.) zugrunde legen. Daraus ergibt sich, daß die Vibrationsschäden der Handrichter überwiegend dem mittleren Schweregrad 2 zuzuordnen sind. Wobei die Übergänge von wenig ausgeprägten Beschwerden (Stadium 1) bis hin zu stärkeren Beeinträchtigungen besonders in den Wintermonaten auch während der Arbeit, die einen Übergang ins Stadium 3 erkennen lassen, fließend sind.

Ein häufiges Vorkommen des Stadium 3, wie von TAYLOR (133) bei Motorsägenarbeitern beobachtet, war bei den Handrichtern nicht festzustellen. Das allerdings auch bei den Motorsägenarbeitern selten vorkommende Stadium 4 wurde auch bei den Handrichtern nicht beobachtet.

Eine Einstufung des Einzelfalls nach dieser Stadieneinteilung war bei der Versuchsplanung nicht vorgesehen und ist aufgrund der nicht vorhandenen systematischen Erfassung der durch das VVS bedingten Beeinträchtigungen nachträglich nicht sinnvoll.

4.5 VVS-Symptomatik in Abhängigkeit von der Expositionszeit

Das Auftreten von deutlichen Symptomen eines VVS (Weißfingerphänomens) stellten 7 Arbeiter (Pers. Nr. 2, 5, 6, 9, 12, 15, 19) bereits innerhalb des ersten Arbeitsjahres fest, weitere 8 Personen

(Pers. Nr. 8, 16, 17, 18, 21, 22, 23, 24) im 2. Arbeitsjahr, 5 Personen (Pers. Nr. 3, 7, 13, 20, 25) im 3. Jahr, weitere 5 Personen (Pers. Nr. 1, 4, 10, 11, 14) erst nach mehr als 3 Jahren, davon einer erst nach 6 – 7 Jahren (Pers. Nr. 10). Dies ergibt eine durchschnittliche Expositionszeit von ca. 2 – 2 1/2 Jahren bis zum Auftreten der Symptome (Tab. Nr. 6). Das zeitliche Auftreten der Symptome ist außerdem von der Dauer der täglichen Vibrationsexposition abhängig. In der Gruppe bis zu 1 Jahr befanden sich überwiegend Personen mit hoher täglicher Expositionszeit (Verhältnis Arbeit mit der Hand / Arbeit an der Presse 80 zu 20 oder mehr); in der Gruppe mit über 3 Jahren meist Personen mit geringer täglicher Expositionszeit.

Bei der Umstellung auf überwiegende Arbeit an der Presse gaben nur 4 von 22 Personen (Pers. Nr. 2, 3, 23, 24) an, geringe Besserung festzustellen; weitgehende oder vollständige Besserung wurde nicht angegeben. Von den 3 Personen (Pers. Nr. 1, 14, 16), die seit mehreren Jahren an einem anderen Arbeitsplatz arbeiten, gab einer an, keine Besserung zu verspüren (Pers. Nr. 1), und die beiden anderen gaben nur geringfügige Besserung an.

5 ERGEBNISSE DER UNTERSUCHUNGEN

5.1 Klinische Untersuchungen

Angaben über Alter, Größe, Gewicht, Blutdruck und Puls sowie bei der körperl. Untersuchung auffallende Befunde sind der Tab. Nr. 7 zu entnehmen. Es ergab sich für das Kollektiv eine Altersverteilung von 29 bis 58 Jahren mit einem Durchschnittsalter von 45 Jahren und 8 Monaten. Größe und Gewicht zeigten keine wesentlichen Besonderheiten, außer einer gewissen Häufigkeit von Adipositas.
Auffallend war das häufige Vorkommen von unbehandeltem oder gar nicht bekannten Bluthochdruck (vergl. Tab. Nr. 7). Bei 4 Personen (Pers. Nr. 11, 14, 22, 25) 180/110 oder darüber.
Die körperl. Untersuchung ergab keine krankhaften Befunde von wesentlicher Bedeutung.
Ebenso zeigten die bei den gutachterlich untersuchten Personen durchgeführten Laboruntersuchungen von BKS, kl. Blutbild, Differentialblutbild und Urinstatus mit Sediment nur ganz vereinzelt geringfügige Abweichungen von der Norm (Tab. Nr. 8).
Das bei allen untersuchten Personen durchgeführte EKG ergab in drei Fällen (Pers. 6, 14, 23) Herzrhythmusstörung und zweimal Linkhypertrophiezeichen (Pers. 11, 16), davon einmal mit ST-Streckensenkung bei Zustand nach Herzinfarkt (Pes. Nr. 25) (vergl. Tab. Nr. 8).

5.2 Röntgenaufnahmen der Halswirbelsäule und der Hände

Röntgenaufnahmen der HWS und der Hände in 2 Ebenen wurden bei 19 gutachterlich untersuchten Handrichtern angefertigt. Die festgestellten Befunde sind aus der Tab. Nr. 8 zu ersehen.
Die Aufnahmen der HWS zeigen bei 10 Personen (Pers. Nr. 1, 2, 7, 8, 9, 12, 13, 14, 16, 22)degenerative Veränderungen im Sinne einer Osteochondrose der HWS. Zu sehen sind Veränderungen der Zwischenwirbelräume, Osteophytenbildungen, Deformierung der Wir-

belkörper, Knickbildung und Streckhaltung. Ein Zusammenhang dieser Veränderungen mit dem VVS besteht nicht (STYBLOVA – 127).
Eine Halsrippenbildung oder andere knöcherne Veränderungen, wie z.B. Einengung des Costo-clavicularraums, die ein Kompressionssyndrom verursachen können, konnten nicht festgestellt werden.

Auf den Aufnahmen der Hände fielen neben einer Kontraktur sowie einer Knochenfissur Knochenzysten auf. In drei Fällen (Pers. Nr. 7, 10, 19) befanden sich diese Knochenzysten an der rechten Hand (Schlaghand), bei einer Person (Pers. Nr. 22) an allen Fingern beider Hände. Obwohl öfters ein Zusammenhang zwischen diesen Knochenzysten und dem VVS hergestellt wurde, haben einige Autoren bewiesen, daß diese Knochenzysten bei Personen mit VVS nicht häufiger vorkommen als in der Durchschnittsbevölkerung (JAMES – 58, KUMLIN – 76).

5.3 Hörprüfung und Audiometrie

Bei den an ihrem Arbeitsplatz einem Beurteilungspegel von 92 dB (A) ausgesetzten Personen fand sich eine deutliche Häufung von Hörschädigungen im Sinne einer Hochtonsenke (vergl. Tab. Nr. 9).

Eine Reduzierung des Verständnis für Flüstersprache auf weniger als 6 m war bei 4 Personen (Pers. Nr. 8, 10, 13, 22) festzustellen, davon 2 mal beiderseits (Pers. 13, 22). Ein Hörverlust im Audiogramm von 40 dB und mehr bei 3000 Hz war bei 14 von 24 Personen (Pers. Nr. 1, 7, 10, 11, 12, 13, 15, 16, 17, 20, 21, 22, 23) festzustellen, davon 8 mal beidseits (Pers. Nr. 10, 11, 12, 13, 17, 20, 22, 23). In 5 Fällen (Pers. Nr. 13, 15, 16, 22, 23) betrug der Hörverlust bei 3000 Hz 60 dB und mehr, davon 2 mal beidseits (Pers. Nr. 13, 23).

Spezielle Untersuchungen zur Absicherung der Diagnose einer Lärmschwerhörigkeit wie z.B. überschwellige Tests wurden nicht

durchgeführt. Die Vorexposition an anderen stark lärmbelasteten Arbeitsplätzen (vergl. Tab. Nr. 3) wurde nicht berücksichtigt.
Bei der Otoskopie konnte keine krankhafte Veränderung des Trommelfells festgestellt werden.

5.4 Beurteilung der Hände

Nach einem Aufenthalt von 1 Stunde oder länger im warmen Zimmer wurde die Durchblutung der Hände durch Anfassen beurteilt. Dabei fühlten sich beide Hände von 8 Personen (Pers. Nr. 5, 9, 11, 12, 16, 17, 18, 22) kalt und von 4 Personen (Pers. Nr. 1, 10, 13, 23) sehr kalt an. Nur bei einer Person (Pers. Nr. 15) fühlte sich die Haltehand deutlich kälter an als die Schlaghand (vergl. Tab. Nr. 10).

5.5 Weißfingerphänomen

Spontan trat ein Weißfingerphänomen (Raynaud-Phänomen) nur bei 3 Handrichtern (Pers. Nr. 10, 13, 17) an der Haltehand auf. Erst nach den Kälteprovokationstesten zeigten sich eindeutige Ergebnisse.
Nach der Kaltwasserprobe zeigte sich ein Weißfingerhänomen bei 10 von 24 Personen (Pers. Nr. 2, 7, 9, 10, 12, 13, 15, 17, 21, 23) an der Haltehand, an der Schlaghand hingegen bei keinem der Arbeiter (vergl. Tab. Nr. 11). Dieses Ergebnis war mit $P \leq 0{,}01$ auf dem 0,01% Niveau signifikant.

Nach der Kaltbelüftung zeigte sich ein Weißfingerphänomen bei 13 von 24 Personen (Pers. Nr. 7, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 19, 22, 25) an der Haltehand, an der Schlaghand wiederum bei keinem Arbeiter (vergl. Tab. Nr. 11). Dieses Ergebnis war mit $P \leq 0{,}001$ auf dem 0,001 Niveau hoch signifikant.

Faßt man die Ergebnisse zusammen (Tab. Nr. 12), war an der Halte-

hand bei 16 Handrichtern (Pers. Nr. 2, 7, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 19, 21, 22, 23, 25), also bei 64 % ein Weißfingerphänomen (Raynaud-Phänomen) zu beobachten, an der Schlaghand jedoch in keinem Fall. Dieses Ergebnis ist mit P 0,001 auf dem 0,001 Niveau signifikant. Somit war allein durch die Beobachtung des Auftretens eines Raynaud-Phänomen nach den Provokationstesten, das Vorhandensein eines Vasospastischen Syndroms an der vibrationsexponierten Haltehand mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von weniger als 1/1000 festgestellt.

Dem Gesamtergebnis von 16 positiven Befunden (64 %) ist bei der Zahl von 25 untersuchten Personen ein Vertrauensbereich von 64% + 19 %, also von 45% – 83% zuzumessen bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5%.

Bei 9 Personen (Pers. Nr. 1, 3, 4, 5, 6, 8, 18, 20, 24)(36 %) konnte, obwohl Weißfinger anamnestisch angegeben wurden, kein Raynaud-Phänomen nachgewiesen werden.

7 Personen (Pers. Nr. 7, 9, 10, 12, 13, 15, 17) zeigten nach beiden Kälteprovokationstesten ein Weißfingerphänomen, davon 3 (Pers. Nr. 10, 13, 17) zusätzlich noch spontan.

Interessant ist weiterhin die Tatsache, daß ein Weißfingerphänomen auch am Daumen der Haltehand nicht zu beobachten war. Die Verteilung auf die anderen Finger war relativ gleichmäßig.
Ein Weißfingerphänomen trat in folgender Häufigkeit an den einzelnen Fingern auf:

Daumen	0 mal (0 %)
Zeigefinger	7 mal (28 %)
Mittelfinger	8 mal (32 %)
Ringfinger	9 mal (36 %)
Kleiner Finger	9 mal (36 %)

5.6 Verlängerte Durchblutungszeit

Nach der Kaltwasserprobe war eine Verlängerung der Durchblutungszeit über 12 sec. an einem oder an mehreren Fingern der Haltehand bei 12 von 24 Personen (Pers. Nr. 2, 7, 9, 10, 11, 12, 13, 15, 17, 21, 22, 23) und an der Schlaghand bei 2 von 24 Personen (Pers. Nr. 11, 13) festzustellen.

Nach der Kaltbelüftung war dies bei 17 von 24 Personen (Pers. Nr. 2, 3, 6, 7, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 19, 22, 23, 25) an der Haltehand und bei 5 von 24 Personen (Pers. 2, 3, 14, 16, 23) an der Schlaghand der Fall (Tab. Nr. 11).
Insgesamt war also an der Haltehand die Durchblutung an einem oder mehreren Fingern bei 18 von 25 Personen (Pers. Nr. 2, 3, 6, 7, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 19, 21, 22, 23, 25) und an der Schlaghand bei 7 von 25 Personen (Pers. Nr. 2, 3, 11, 13, 14, 16, 23) verlängert (vergl. Tab. Nr. 12).

Dieses Ergebnis spricht bei Anwendung des Mc Nemar-Test mit $P=0,02 < 0,05$ mit Signifikanz auf dem 0,05-Niveau für eine stärkere Durchblutungsstörung der Haltehand.

Eine Verlängerung der Durchblutungszeit trat in folgender Häufigkeit an den einzelnen Fingern auf:

	Haltehand	Schlaghand
Daumen	4 mal (16%)	3 mal (12%)
Zeigefinger	15 mal (60%)	2 mal (8%)
Mittelfinger	18 mal (72%)	6 mal (24%)
Ringfinger	17 mal (68%)	7 mal (28%)
Kleiner Finger	15 mal (24%)	6 mal (24%)

5.7 Hauttemperaturmessungen

Die Hauttemperaturmessungen (Tab. Nr. 13) vor der Kaltwasser-

probe ergaben an der Haltehand unter 25°C erniedrigte Temperaturen in 7 Fällen (Pers. Nr. 6, 10, 11, 12, 13, 17, 23), an der Schlaghand ebenfalls in 7 Fällen (Pers. Nr. 9, 10, 11, 12, 13, 17, 23).

Die Messungen, die 1 Stunde nach der Kaltwasserprobe durchgeführt wurden, ergaben in 7 Fällen (Pers. Nr. 4, 6, 12, 13, 16, 17, 18) eine erniedrigte Hauttemperatur an den Fingern der Haltehand und in 8 Fällen (Pers. Nr. 4, 6, 8, 12, 13, 16, 17, 22) an den Fingern der Schlaghand. Ein Unterschied zwischen Haltehand und Schlaghand war kaum vorhanden.

Betrachtet man die Messungen unmittelbar nach der Kaltwasserprobe, so war eine Erniedrigung der Hauttemperatur unter 20°C an einem oder an mehreren Fingern der Haltehand in 18 Fällen (Pers. Nr. 1, 5, 6, 7, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 19, 20, 22, 23, 25) und an der Schlaghand in 12 Fällen (Pers. Nr. 5, 6, 9, 10, 11, 15, 16, 17, 18, 19, 23, 25) zu sehen. Die Hauttemperaturwerte an der Haltehand waren mit $P = 0{,}126 < 0{,}05$ auf dem 0,05 Niveau nicht signifikant niedriger als die Werte an der Schlaghand.

Die Verteilung der erniedrigten Fingertemperaturwerte auf die einzelnen Finger war an beiden Händen fast gleichmäßig.

Die Hauttemperaturmessungen nach Wärmebelüftung ergaben von wenigen Ausnahmen abgesehen, nur Temperaturwerte, die über 30°C und höher als der Ausgangswert waren. Sie waren damit nicht aussagefähig (Tab. Nr. 14).

5.8 Oszillographische Messungen

Die Auswertung der Kurven nach der Amplitudenhöhe ergab eine Abflachung bzw. eine völlige Aufhebung der Pulswellen (Aplanation) in folgender Häufigkeit.

Vor der Kaltwasserprobe zeigte sich an der Haltehand bei 11 Perso-

nen (Pers. Nr. 6, 7, 8, 11, 12, 15, 17, 18, 21, 23, 25) eine Abflachung, davon 2 mal eine Aplanation (Pers. Nr. 23, 25), und an der Schlaghand ebenfalls 11 mal eine Abflachung (Pers. Nr. 6, 7, 8, 11, 12, 15, 17, 18, 21, 23, 25), davon 1 mal eine Aplanation (Pers. Nr. 15) (vergl. Tab. Nr. 16).

Nach der Kaltwasserprobe ergab sich an der Haltehand bei 17 Personen (Pers. Nr. 1, 4, 6, 7, 8, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 21, 23, 25) eine Abflachung, davon 8 mal eine Aplanation (Pers. Nr. 12, 13, 16, 17, 18, 21, 23, 25) und an der Schlaghand bei 14 Personen (Pers. Nr. 1, 6, 7, 8, 12, 13, 15, 16, 17, 18, 19, 21, 23, 25) eine Abflachung, davon 6 mal eine Aplanation (Pers. Nr. 1, 16, 17, 18, 21, 23) (siehe Tab. Nr. 17).

Ein Unterschied zwischen Haltehand und Schlaghand kann bei diesem Ergebnis nicht mit Sicherheit festgestellt werden.

Ein Sägezahnphänomen (Polykrotische Veränderungen) war in folgender Häufigkeit festzustellen:
Vor der Kaltwasserprobe zeigte sich ein Sägezahnphänomen an der Haltehand bei 12 Personen (Pers. Nr. 6, 8, 11, 12, 13, 15, 16, 17, 19, 21, 23, 25), davon 5 mal in sehr starker Ausprägung (Pers. Nr. 11, 12, 15, 16, 23) und an der Schlaghand bei 6 Personen (Pers. Nr. 11, 12, 15, 16, 17, 21), davon einmal (Pers. Nr. 15) in sehr starker Ausprägung (siehe Tab. Nr. 16).

Nach der Kaltwasserprobe zeigte sich ein Sägezahnphänomen an der Haltehand bei 19 Personen (Pers. Nr. 1, 4, 6, 7, 8, 10, 11, 12, 13, 15, 16, 17, 18, 20, 21, 22, 23, 24, 25), davon in starker Ausprägung 10 mal (Pers. Nr. 1, 10, 12, 13, 16, 17, 20, 21, 23, 25) und an der Schlaghand bei 13 Personen (Pers. Nr. 1, 6, 7, 8, 10, 12, 13, 15, 16, 17, 21, 24, 25), davon 4 mal in sehr starker Ausprägung (Pers. Nr. 1, 12, 16, 17) (siehe Tab. Nr. 17).

Das etwas häufigere Auftreten des Sägezahnphänomens an der Haltehand ist mit $P = 0{,}16$ und $P = 0{,}13$ auf dem 0,05-Niveau nicht zu sichern.

Die Verteilung auf die einzelnen Finger war gleichmäßig. Sägezahn-

phänomen und Pulsabflachung waren an allen Fingern mit fast gleicher Häufigkeit vorhanden.

Die Oszillographie an den Unterarmen und Unterschenkeln zeigte an den Unterschenkeln keine auffälligen Befunde. An den Unterarmen war bei 1 Person (Pers. Nr. 10) eine Abflachung an beiden Armen zu sehen und bei 3 Personen (Pers. Nr. 1, 10, 15) ein Sägezahnphänomen an beiden Armen und bei 3 Personen (Pers. Nr. 6, 11, 19) nur am Unterarm der Haltehand (siehe Tab. Nr. 15).

5.9 Gesamtergebnis

Das Vorkommen eines Vasospastischen Syndroms (VS) an der Haltehand der Stabilisatorenrichter wurde durch dieUntersuchung belegt.
Das Hauptsymptom des VVS, die von allen Handrichtern an der Haltehand angegebenen Weißfinger konnte nach der Kälteexposition bei 16 von 25 Handrichtern = 64 % nachgewiesen werden. Ein Weißfingerphänomen an der Schlaghand wurde kein einziges Mal beobachtet.

Die Häufigkeit des Vorkommens eines Vasospastischen Syndroms gleich welcher Genese ist bei großen Kontrollgruppen nicht vibrationsexponierter Arbeiter in der Literatur mit ca 10 % angegeben worden. So stellten z.B. HELLSTRÖM und ANDERSEN (45) bei großen Kontrollgruppen eine Häufigkeit des nicht vibrationsbedingten Vasospastischen Syndroms von 9 – 14 % fest. Legt man diese Vergleichszahlen zugrunde und vergleicht damit die bei den Handrichtern festgestellte Häufigkeit eines Vasospastischen Syndroms von 64 % (mit einem durch den Stichprobenumfang gegebenen Vertrauensbereich von 45 – 83 %), so ist die starke Häufigkeit des Vasospastischen Syndroms bei den Handrichtern evident.

Im direkten Vergleich von Haltehand und Schlaghand ist eine stärkere Schädigung der Haltehand im Sinne eines Vasospastischen

Syndroms mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von weniger als 1 % durch mehrere Untersuchungsmethoden nachgewiesen.

Weiterhin ist durch den direkten Vergleich der Ergebnisse an der Haltehand mit denen an der Schlaghand die Verursachung des Vasospastischen Syndroms durch die in die Haltehand eingeleiteten Vibrationen nachzuweisen, da alle in Frage kommenden zusätzlichen Schädigungsfaktoren (wie z.B. die starke Lärmexposition am Arbeitsplatz) gleichmäßig auf beide Hände einwirkten.

Die durch die Feststellung des Raynaud-Phänomens gewonnenen Ergebnisse wurden durch die Ergebnisse der Untersuchung der Durchblutungszeit bestätigt.

Die Hauttemperaturmessungen und die oszillographischen Messungen erbrachten zusätzlich eine hohe Zahl pathologischer Befunde. Jedoch besteht bei diesen Untersuchungen kein signifikanter Unterschied zwischen den etwas häufiger an der Haltehand festzustellenden pathologischen Befunden zu denen an der Schlaghand.

6 DISKUSSION

6.1 Diskussion der Untersuchungsmethoden

Die Ergebnisse der Provokationsteste sind, wie bereits festgestellt, signifikant und aussagekräftig. Anamnese und Befunde nach Kälteprovokation stimmten sehr gut mit der typischerweise auf die Haltehand bezogenen Symptomatik überein. Jedoch gelang es nur bei 2/3 der Arbeiter die angegebenen vasosspastischen Veränderungen nachzuweisen.

Mehrere Arbeiter mit negativen Befunden gaben an, daß nach ihrer Meinung die Durchführung des Kaltwassertests im ansonsten gut beheizten Raum für das Ausbleiben des Weißfingerphänomens verantwortlich sei. Gestützt wird diese Vermutung durch die etwas besseren Ergebnisse nach Kaltbelüftung (mäßige lokale und allgemeine Abkühlung). HUNT (52) stellte sogar die Behauptung auf, daß bei Abkühlung der Hände ohne Ganzkörperunterkühlung kein Weißfingerphänomen zu provozieren ist. Diese Feststellung wird aber durch die eigenen Untersuchungsergebnisse nicht gestützt.

Die Bedeutung einer Ganzkörperunterkühlung sollte jedoch beobachtet werden, zumal Untersuchungen von HELLSTROM und MYHRE (46) sowie KORADEKA (71) vorliegen, die bei gleicher Provokationsmethode durch Kaltwassertest bei Personen mit bekanntem VVS nur bei weniger als 1/3 der Fälle ein Weißfingerphänomen provozieren konnten. Bei gleichzeitiger Ganzkörperunterkühlung gelang ihnen dies jedoch bei allen Personen.

Handelt es sich somit bei der angewandten Provokationsmethode um ein noch etwas verbesserungsfähiges, aber auch in der vorliegenden Form schon recht gutes Untersuchungsverfahren, so ist die Aussagefähigkeit einiger der Zusatzuntersuchungen wie Hauttemperaturmessungen und Oszillographien nicht abzusichern. Es wurden zwar bei diesen Untersuchungen viele positive Befunde erhoben, diese stimmten jedoch häufig nicht mit den anamnestischen

Angaben und den Beobachtungen nach Provokationstest überein. Lediglich bei der Bestimmung der Verlängerten Durchblutungszeit konnte ein mit P 0,05 statistisch signifikanter Unterschied zwischen Haltehand und Schlaghand festgestellt werden. In der einzigen vorhandenen Kontrolluntersuchung über den diagnostischen Wert dieser Methode von OKADA (102) wurde ein ähnlich gutes Ergebnis mit Signifikanz auf dem 0,05-Niveau erreicht.

Die Hauttemperaturmessungen und die oszillographischen Aufzeichnungen zeigten zwar häufiger pathologische Befunde an der Haltehand und an der Schlaghand, der Unterschied ist aber statistisch nicht abzusichern. Der sonst charakteristischerweise vorhandene Unterschied zwischen Daumen und Fingern II – V war bei diesen Untersuchungen nicht nachweisbar.
Es stellt sich somit die Frage, ob diese Methoden zur Erfassung des VVS geeignet sind.

Zur Hauttemperaturmessung ist anhand der Literatur festzustellen, daß dies die beliebteste und am häufigsten angewandte Zusatzuntersuchung ist. Sucht man jedoch nach einschlägigen Arbeiten, die den Aussagewert der Hauttemperaturmessungen durch einen direkten Vergleich einer Gruppe mit bekanntem VVS und einer Kontrollgruppe überprüften, so sind solche Untersuchungen kaum zu finden. Die wenigen vorhandenen positiven Ergebnisse rechtfertigen eigentlich nicht die Bevorzugung und verbreitete Anwendung dieser Methode.

PELMEAR und TAYLOR (106) stellten bei Personen mit VVS erniedrigte Hauttemperaturen und verzögerte Wiedererwärmung nach Kaltwassertest fest. Die einzelnen Messungen überlappten sich dabei jedoch sehr stark mit denen der Kontrollgruppe und waren statistisch nicht abzusichern. Bessere Ergebnisse erhielt OKADA (102). Er stellte statistische Unterschiede bei den Messungen unmittelbar nach Kaltwassertest und in der Wiedererwärmungsphase fest, die mit P 0,1 jedoch nicht hinreichend signifikant waren.
Die Ergebnisse der eigenen Hauttemperaturmessungen sind, verglichen mit denen OKADAS nicht sehr viel schlechter (P = 0,126).
Dabei ist aber zu berücksichtigen, daß die eigenen Meßergebnisse durch die Verwendung eines Hauttemperaturmeßgerätes, das keine Simultanmessung an mehreren Fingern erlaubte und keine Tem-

peraturen unter 20°C registrierte sicherlich negativ beeinflußt wurden.

Oszillographische Untersuchungen wurden bisher zur Diagnose des VVS nicht sehr häufig angewandt. Vergleichende Untersuchungen mit VVS positiven Gruppen und Kontrollen sind zu dieser Methode nicht zu finden. Deshalb ist es schwierig, sich ein Bild über den diagnostischen Wert dieser Untersuchungsmethode zu verschaffen. Die eigenen Ergebnisse waren bei der Beurteilung des Sägezahnphänomens mit $P = 0{,}13$ und $P = 0{,}16$ nur geringfügig schlechter als die Ergebnisse der Hauttemperaturmessungen. Die Beurteilung des Abflachungsgrades der Pulswellen ergab kaum einen Unterschied zwischen Haltehand- und Schlaghand.

Sucht man nach möglichen Fehlerquellen bei der Durchführung der eigenen oszillographischen Messungen, so ist zu bemängeln, daß es aus organisatorischen Gründen nicht möglich war, die Messungen im unmittelbaren Anschluß an die Kälteexposition durchzuführen. Bei der Zeitdifferenz von ca. 20 Minuten entsprachen die Messungen nach Kaltwassertest weitgehend der Messung ohne Kälteprovokation.

Um Messungen während der Kälteprovokation zu ermöglichen, wurde von KRAEHENBÜHL (74) die Anwendung von Unterwassermanschetten vorgeschlagen.

Von einigen Autoren wurden oszillographische Messungen nicht zur Diagnose des VVS benutzt. Sie sahen den besonderen Wert der Oszillographie in der Beurteilung der Fälle mit besonders ausgeprägter Symptomatik sowie in der Differentialdiagnose der Vasospastischen Veränderungen (KAKOSY – 64, KRAEHENBÜHL – 74, ZETTERQUIST – 155). Die Oszillographie ist insbesondere bei gutachterlichen Fragestellungen sehr nützlich. Sie erlaubt es z.B. bei gleichzeitiger Vibrationsexposition im Zusammenhang mit Erkrankungen, die mit okklusiven Veränderungen einhergehen zwischen okklusiven und vasospastischen Erkrankungen zu differenzieren (NUSSEER – 101).

6.2. Ergebnisdiskussion

Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung sind bezogen auf die vibrationsbelastete Haltehand, sowohl insgesamt als auch in den Detailergebnissen, gut mit den Resultaten anderer Untersuchungen zum Thema VVS zu vergleichen. Vergleicht man die im Ergebnisteil dargestellte Symptomatik und die anamnestischen Angaben der Handrichter mit den Beobachtungen anderer Autoren, die in der Einleitung kurz dargestellt sind, so zeigt sich, daß die eigenen Beobachtungen sehr gut mit denen anderer Untersuchungen zum selben Thema übereinstimmen. Der typische Ablauf der Vasospastischen Attacken unter dem Bild eines durch Kälte ausgelösten Raynaud-Phänomen wurde von fast allen Autoren ähnlich beschrieben. Lediglich hinsichtlich der neurologischen Begleitsymptomatik in Form von Parästhesien, Sensibilitätsstörungen usw. bestehen stärkere Unterschiede (LIDSTRÖM – 82). Beschwerden dieser Art wurden von den Handrichtern seltener angegeben als von Arbeitern an einigen anderen vibrationsexponierten Arbeitsplätzen.

Die Feststellung, daß in der Untersuchung das Auftreten des VVS fast ausschließlich auf die Finger II–V beschränkt war, entspricht den Angaben vieler Autoren, die zwar je nach Tätigkeitsmerkmalen der untersuchten Personen unterschiedliche Häufigkeiten an den Fingern II – V angaben, jedoch übereinstimmend nur selten ein Vasospastisches Syndrom an den Daumen feststellten (ESKENASY – 31).

Vergleicht man den Schweregrad der Symptome und die Beschwerden der Handrichter mit denen an anderen vibrationsexponierten Arbeitsplätzen, so kann man feststellen, daß die Streubreite der Symptomatik bei den Handrichtern nicht allzu groß ist. Bei den meisten Arbeitern war ein mittleres Beschwerdebild mit typischen vasospastischen Veränderungen und kaum oder nur gering ausgeprägter Funktionsbeeinträchtigung vorhanden. Stark ausgeprägte vasospastische Veränderungen, die zu einem Arbeitsplatzwechsel zwingen, wie sie TAYLOR (133) bei Motorsägenarbeitern festgestellt hat, waren nicht zu beobachten.

Die durchschnittliche Expositionszeit bis zum Auftreten des VVS war bei den Handrichtern deutlich kürzer als bei vielen anderen Berufsgruppen. Sie betrug bei den Handrichtern ca. 2 Jahre, bei Motorsägenarbeitern betrug sie im Durchschnitt die doppelte Zeitspanne (HELLSTROM – 45).

Legt man zur Bestimmung der Prävalenz des VVS bei den Handrichtern, wie dies die meisten Autoren handhabten, die Angaben der Arbeiter über das Vorhandensein der typischen Symptome zugrunde, so kann man an dem Arbeitsplatz der Handrichter eine fast 100%-ige Prävalenz des VVS feststellen. Eine ähnlich hohe Vorkommenshäufigkeit von 86 % gab z.B. KAKOSY (64) bei Schleifern von medizinischen Instrumenten an. Für Motorsägenarbeiter stellte HELLSTROM (45) eine Vorkommenshäufigkeit des VVS von 20 - 89 % fest. Ein sicherer Nachweis der vasospastischen Veränderungen gelang mit Hilfe der Provokationsteste bei 64 % der Handrichter. Dies bestätigt durchaus die anamnestischen Angaben. Die Differenz erklärt sich aus dem im Kapitel Untersuchungsmethoden erläuterten Tatbestand, daß es bei vergleichenden Untersuchungen bei Personen mit bekanntem VVS bisher bestenfalls gelang, in bis zu 2/3 der Fälle positive Befunde anhand der Provokationsteste zu erheben (HELLSTROM – 46). Somit ergab diese Untersuchung, daß die Vibrationsbelastungen bei Stabilisatorenrichtern mit einer hohen Prävalenz des VVS verbunden sind.

Der untersuchte Arbeitsplatz des Stabilisatorenrichters ist der Erste seiner Art, bei dem die Vibrationsexposition nur an einer Hand (Haltehand) stattfand. Bisher lagen nur sehr wenige Berichte über eine unterschiedliche Schädigung beider Hände vor, ohne daß die jeweilige Schwingungseinwirkung dabei genau zu differenzieren war. (KORADECKA – 71).

Dies hatte zur Folge, daß die Ergebnisse an der Haltehand mit denen an der nicht vibrationsexponierten Schlaghand verglichen werden konnten. Es existierte somit eine ideale gleichartige Kontrollgruppe, die sich nur durch die unterschiedliche Vibrationsexposition der jeweiligen Hand unterscheidet.

Vergleicht man die Häufigkeit des VVS an der Haltehand mit der

an der Schlaghand, so ergibt sich bei der Anamnese ein Verhältnis von 25 zu 1 und bei den Provokationstesten ein Verhältnis von 16 zu 0. Beide Ergebnisse sind mit P 0,01 signifikant.

Da sich die beiden Untersuchungsgruppen (Haltehand / Schlaghand) nur durch die unterschiedliche Vibrationsexposition unterscheiden, muß bei den vorliegenden Ergebnissen das VVS durch die in die Haltehand eingeleiteten Schwingungen verursacht werden.
Somit scheiden andere Faktoren, die sich gleichmäßig auf beide Hände auswirken würden, als ätiologischer Faktor aus. Hierunter fallen z.B. bestimmte Lebensgewohnheiten und andere allgemeine Risikofaktoren wie z.B. Arteriosklerose, Rauchen usw. Soweit diese bisher hinsichtlich ihrer ursprünglichen Bedeutung für das VVS von anderen Verfassern untersucht wurden, sind sie für die Entstehung des VVS ohne Bedeutung. So stellte z.B. HELLSTROM (45) fest, daß Lebensalter und Rauchen keinen Einfluß haben.

Weiterhin scheiden alle schädigenden Arbeitsbedingungen, die auf beide Hände gleichzeitig einwirken als Ursache für die Entstehung des VVS aus. Diese Feststellung hat besondere Bedeutung bei der Frage nach derRolle der Lärmexposition, die an den meisten lärmexponierten Arbeitsplätzen vorkommt und von einigen Autoren für die Entstehung des VVS mit-verantwortlich gemacht wird (JANSEN – 63). Die an den untersuchten Arbeitsplätzen vorkommende Lärmexposition von 92 dBA (werkseigene Messungen), die bei vielen Arbeitern zu audiometrisch festgestellten Hörverlusten führte, ist z.B. nicht in der Lage, an der nicht vibrationsexponierten Schlaghand vasospastische Veränderungen hervorzurufen. Dies dürfte auch für die an diesem Arbeitsplatz (unbeheizte Halle) vorhandene Kälteexposition gelten.

7 SCHLUSSFOLGERUNGEN

7.1 Schlußfolgerungen für weitere Untersuchungen

Durch den Vergleich der mit den beschriebenen und angewandten Untersuchungsmethoden gewonnenen Untersuchungsergebnisse an der Haltehand und der Schlaghand von Stabilisatorenrichtern kann in Verbindung mit der Diskussion der Untersuchungsergebnisse anderer Autoren folgende Verbesserung der Untersuchungsmethodik vorgeschlagen werden:
Die bisherigen Provokationsteste (Kaltwassertest und Kaltbelüftung) können durch einen kombinierten Provokationstest mit Ganzkörperunterkühlung und lokaler Kälteexposition ersetzt werden. Das heißt, daß der bisherige Kaltwassertest nicht wie bisher im warmen Raum, sondern bei einer Raumtemperatur von 12° – 15°C bei nur leichter Bekleidung der Probanden durchgeführt wird. Eine Wassertemperatur von 12°C ist dabei ausreichend. Die Zeitdauer des Aufenthalts in diesem Raum sollte ca. 30 Minuten betragen (HELLSTROM – 46).
Die Bestimmung der Durchblutungszeit direkt nach der Kälteexposition sollte in der bisherigen Form beibehalten werden.
Die Hauttemperaturmessungen könnten mit der Aussicht auf brauchbarere Ergebnisse mit dem zwischenzeitlich angeschafften leistungsfähigeren Hauttemperaturmessgerät durchgeführt werden. Dieses erlaubt die Messung von Temperaturen unter 20°C und eine simultane Registrierung an allen Fingern. Entscheidend ist dabei die Beobachtung des Verlaufs der Wiedererwärmung unmittelbar nach Kälteexposition. Die Messungen müßten dabei in den ersten 10 Minuten nach der Kaltwasserexposition im Abstand von einer Minute wiederholt werden (OKADA – 102).

Oszillographische/Plethysmographische Messungen sollten weiterhin wegen ihrer Bedeutung für gutachterliche Fragestellungen und ihres differentialdiagnostischen Wertes durchgeführt werden. Ohne daß weitere kontrollierte Untersuchungen vorliegen, sollte diese Methode nicht zur Diagnose verwendet werden, da mit einer hohen Anzahl falsch positiver Ergebnisse zu rechnen ist.

Sucht man in der Literatur nach weiteren Screening-Methoden, die leicht durchzuführen sind und zu guten Ergebnissen führen, so erscheint der von OKADA (102) vorgeschlagene Cold Pressor Recovery Index (CPRI), der auch OKADA-YAMASHITA-Index genannt wird, die Methode mit den besten Erfolgsaussichten zu sein. Bei dieser Methode wird nach 20 Minuten ruhigem Liegen eine Hand vollständig in kaltes Wasser getaucht (4°C) und der Blutdruck wird am anderen Arm über 15 Minuten jede Minute gemessen. Der Blutdruck steigt in den ersten 5 Minuten an und fällt dann wieder ab. Der CPRI wird – um individuelle Unterschiede auszugleichen – wie folgt berechnet:

$$CPRI = \frac{\text{RR max (ersten 5 Min)} - \text{RR min (5. - 15. Min)}}{\text{RR max (ersten 5 Min)} - \text{RR Const. (20 Min Ruhe)}}$$

Unter Verwendung dieser Methode erhielt OKADA eine auf dem 0,01 Niveau signifikante Differenz zwischen VVS positiver Gruppe und einer Kontrollgruppe unter Verwendung des diastolischen Blutdrucks (OKADA – 102).

7.2 Arbeitsmedizinische Bedeutung und Prophylaxe am Arbeitsplatz

Das VVS der untersuchten Handrichter ist in der Intensität und Ausprägung auf den mittleren Schweregrad beschränkt (1.2). Die Erkrankung führt zu meist geringfügigen Funktionsbeeinträchtigungen in der Freizeit und seltener auch bei der beruflichen Tätigkeit. Ein Arbeitsplatzwechsel ist deshalb nur angebracht, wenn ein weiteres Fortschreiten der Erkrankung nicht verhindert werden kann. In einem solchen Fall ist das Vorliegen einer Berufskrankheit gemäß BK Nr. 2104 der geltenden BK-Verordnung zu bejahen.

Bei der Beurteilung der arbeitsmedizinischen Möglichkeiten ist zu berücksichtigen, daß therapeutische Maßnahmen bisher ohne dauerhaften Erfolg geblieben sind (LIDSTRÖM – 80) (vergl. Kap. 1.5).

Lediglich die Vermeidung weiterer Vibrationsexposition durch einen Arbeitsplatzwechsel oder durch effektive Vibrationsprophylaxe am Arbeitsplatz kann ein weiteres Fortschreiten des VVS verhindern und zu einer teilweisen Besserung der Beschwerden führen (vergl. Kap. 1.5).
Dabei kommt der Vibrationsprophylaxe am Arbeitsplatz die entscheidende Bedeutung zu.

Seit einigen Jahren sind bereits Maßnahmen zur Verminderung und Vermeidung der Vibrationsexposition eingeführt worden (vergl. Kap. 2.2). Als erste Maßnahme ist die Dämpfung der in die Hand eingeleiteten Schwingungen durch das Tragen von Handschuhen zu nennen, weiterhin die Vermeidung der Vibrationsexposition durch das Richten der großen Stabilisatoren mit der Richtpresse (Abb. 2), die keine Vibration erzeugt. Bei den mittelgroßen Stabilisatoren wird eine Verkürzung der Vibrationsexposition durch das kombinierte Richten erreicht. Dabei wird die grobe Korrektur mit der Presse und die Feinkorrektur als Handrichtearbeit vorgenommen (4.3, Tab. Nr. 4).

Alle diese Maßnahmen dürfen jedoch nicht darüber hinwegtäuschen, daß sie nicht ausreichen, um ein VVS zu verhindern. Es ist jedoch mit ziemlicher Sicherheit anzunehmen, daß die Entstehung ausgeprägter Schädigungen wie sie z.B. bei Mortorsägenarbeitern beobachtet wurden (TAYLOR – 133) dadurch verhindert werden können. Weitere Schutzmaßnahmen als die bisher beschriebenen sind nicht getroffen worden. Eine Vermeidung des VVS bei den Stabilisatorenrichtern ist nur durch den Übergang auf das Richten der Stabilisatoren mittels Richtpresse zu erreichen. Dabei ist jedoch ein erheblicher Produktivitätsverlust in Kauf zu nehmen, da das Handrichten, insbesondere bei kleinen Stabilisatoren, um ein Vielfaches schneller vorgenommen werden kann als das Richten mit der Presse. Weiterhin wäre es noch denkbar, durch Veränderungen im Produktionsprozeß das Anfallen der Richttätigkeit weitgehend oder sogar vollständig zu vermeiden.

8 ZUSAMMENFASSUNG

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit dem Vorkommen des VVS bei Handrichtern von Stabilisatoren, die bei ihrer Tätigkeit einer einseitigen Vibrationsexposition an der den Stabilisator haltenden Hand ausgesetzt sind.

Es sollte geklärt werden, ob ein VVS bei dieser Tätigkeit vorkommt und ob ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten des VVS und der unterschiedlichen Vibrationsexposition beider Hände besteht.

Es wurden folgende allgemeine Untersuchungen durchgeführt: Anamnese, körperliche Untersuchung, EKG, Laboruntersuchung, Röntgenaufnahmen der Hände und der HWS, Audiometrie und Otoskopie. Als spezielle Untersuchungsmethoden zur Feststellung des VVS wurden eingesetzt: Eine detaillierte Arbeitsanamnese, die Beobachtung der Vasospastischen Veränderungen (Weißfingerphänomen) nach Kälteprovokation, die Bestimmung der Verlängerten Durchbltungszeit nach Lewis-Prusik, Hauttemperaturmessungen an den Fingern und die Oszillographie.

Die allgemeinen Untersuchungen erbrachten keinen Hinweis dafür, daß außer der Vibrationseinwirkung andere Faktoren für die vasospastischen Veränderungen verantwortlich zu machen sind. Eine Häufung von lärmbedingten Gehörschädigungen war auffallend.

Die Arbeitsanamnese ergab, daß Vasospastische Veränderungen von allen Arbeitern beobachtet wurden. Diese wurden charakteristischerweise immer an der vibrationsexponierten Haltehand angegeben. Die Zeitdauer bis zum Auftreten des VVS betrug durchschnittlich ca. 2 Jahre.

Ein VVS der Haltehand wurde bei 64% der Handrichter durch die Beobachtung des Weißfingerphänomens nach Kälteprovokation nachgewiesen. An der nicht vibrationsexponierten Schlaghand gelang dies nicht. Unter Anwendung des Mc Nemar-Test und der Binomialverteilung konnte folgende Aussage statistisch gesichert werden: Das Vorkommen des VVS an der vibrationsexponierten

Haltehand kann im Vergleich zu der anderen Hand (Schlaghand) mit einer Signifikanz von P 0,001 durch den Kälteprovokationstest nachgewiesen werden.

Weiterhin sind die Ergebnisse der Bestimmung der verlängerten Durchblutungszeit auf dem 0,05-Niveau signifikant. Die Ergebnisse der Hauttemperaturmessungen und der Oszillographie sprechen ebenfalls für eine stärkere Schädigung der Haltehand. Sie sind jedoch mit P 0,1 0,15 nicht signifikant.

In der Diskussion wurden die eigenen Ergebnisse den bisherigen Erkenntnissen über das VVS, die in der Einleitung dargestellt sind, gegenübergestellt.

Es zeigte sich, daß unter Berücksichtigung der bisher noch nicht zuverlässigen Erfassungsmethoden die Ergebnisse von Anamnese und Untersuchungen gut übereinstimmen. Weiterhin ist eine gute Übereinstimmung der eigenen Untersuchungsergebnisse mit denen anderer Autoren sowohl insgesamt als auch in den meisten Einzelergebnissen festzustellen.

Die Besonderheit der vorliegenden Arbeit liegt darin, daß dies die erste Untersuchung an einem Arbeitsplatz ist, an dem eine strikte Einseitigkeit der Vibrationsexposition vorliegt. Dieser einseitigen Vibrationsexposition entspricht das einseitige Vorkommen des VVS in der Haltehand. Dadurch ist es möglich, allein anhand dieser Untersuchung die Verursachung des VVS durch die in die Hand eingeleiteten Vibrationen nachzuweisen.

Die einzelnen Untersuchungsmethoden wurden durch den Vergleich der eigenen Ergebnisse mit den bisher in der Literatur beschriebenen Untersuchungsmethoden auf ihre Relevanz zur Feststellung des VVS überprüft. Aus diesen Ergebnissen wurden Schlußfolgerungen zur Arbeitsplatzgestaltung und für weitere Untersuchungen gezogen.

9 LITERATURVERZEICHNIS

1 ABRAMOVICH-POLYAKOV, D.K.:
Heat and thermoalgesic sensitivity in vibration disease
Gig. Tr. prof. Zabol. (1977) No. 3, S. 31–36 (Orig. russ.)

2 ACTON, W.I.:
Aspect of Field Vibration Measurements
in TAYLOR, W.: The Vibration Syndrome,
Academic Press London New York (1974)
S. 25 – 34

3 AGATE, N.:
An outbreak of cases of Raynaud's phenomenon of occupational origin
Brit J. industr. Med. 6 (1949) S. 144 – 163

4 AGATE, N., DRUETT, A., TOMFLESON, J.B.L.:
Raynaud's Phenomenon in grinders of small metall castings
Brit J. Industr. Med., (London 1946), 3, S. 167 – 174)

5 AHLMAN, K., BACKMAN, Al., PARTANEN, T.:
Health Survey of Granite Workers in Finland
Scand. J. Work Environ Health, 1 (2) (Jun 1975)
S. 109 – 116

6 ALARANTA, H., SEPPÄLÄINEN, A.M.:
Neuropathy and the automatic analysis of electromyographic signals from vibration exposed workers
Scand. J. Work Environ & Health 3 (1977) S. 128 – 134

7 ARAKI, S., HONMA, T., AOYAMA, K.:
Peripheral nerve conduction velocities in chain-saw operators
Jap. J. industr. Health 18 (1976) S. 516 – 520 (Orig. jap.)

8 ASHE, W.F., COOK, W.T., OLD J.W.:
Raynaud's phenomenon of occupational origin
Arch. environm. Health, 5, (1962) S. 333 – 343

9 ASHE, W.F., WILLIAMS, N.:
Occupatinal Raynaud's
Arch. environm. Health 9 (1964), S. 425 – 433

10 BANISTER, P.A., SMITH, F.V.:
Vibration-induced white fingers and manipulative dexterity
Br. J. Ind. Med., 29 (3) (Jul 1972) S. 264 – 267

11 BRACHTEL, R., SCHRAMM, P.:
Telethermographie und Infrarot-Thermometrie in der Diagnostik Raynaudartiger Zustandsbilder
Med. Welt 29 (14) (Apr 1978) S. 588 – 594

12 BOLLINGER, A., BUTTI, P.:
Primäres und sekundäres Raynaud-Syndrom
Schweiz. Med. Wochenschr. 106 (12) (Mar 1976)
S. 415 – 421

13 (MC) CALLUM, R.I.:
Vibrations Syndrome
Brit. J. industr. Med. 28 (1971) S. 90 – 99

14 CHANG, C.P.:
Cold water immersion test in patients with vibration disease
Jpn. J. Ind. Health 18 (5) (Oct 1976) S. 453 – 463

15 CLAUSS, G., EBNER, H.:
Grundlagen der Statistik, Harri Deutsch Verlag, S. 242 u.f.

16 COERMANN, R., LANGE, W.:
Einwirkungen mechanischer Schwingungen auf das Hand-Arm-System
VDI-Bericht Nr. 113 (1967) S. 101 – 104

17 COERMANN, R., OKADA, A., FRIELING, J.:
Vegetative Reaktionen des Menschen bei niederfrequenter Schwingungsbelastung
Int. Z. angew. Physiologie 21 (1965) S. 150 – 168

18 COFFMAN, J.D., DAVIES, W.T.:
Vasospastic diseases: A review
Prog. Cardiovasc. Dis. 18 (2) (Sept.-Oct. 1975)
S. 123 – 146

19 CONN, J., BERGAN, J.J., BELL, J.L.:
Hypothenar hammer syndrome
Surgery 68 (1970) S. 1122 – 1127

20 CUMNINS, R.C.:
Dead hand, a lesion produced by rapid vibration
Irish J. med. Sci.pp. (1940) S. 171 – 175

21 DALE, C.R.:
Legal Aspects of Raynaud's Phenomenon of Occupational Origin in TAYLOR, W.: The Vibration Syndrom,
Academic Press London New York (1974)
S. 211 –212

22 DART, E.E.:
Effects of high speed vibration tools operators engaged in the airplane industy
Occup. Med. 1 (1946) S. 515 – 550

23 DART, E.:
The syndrome of vibration in Industry
Brit. J. Ind. Med. (1967) S. 200

24 DAVIES, A., GLASSER, M., COLLINS, P.:
Absence of Raynaud's phenomenon in workers using vibratory tools in a warm climate
Bull. Hig. 32 (1957) S. 860
Lancet 1 S. 1014 – 1016

25 DUPUIS, H.:
Zur Schwingungsbeanspruchung des Hand-Arm-Systemes
Arbeitsmed. Sozialmed. Präv. Med. (1976) S. 281 – 282

26 DUPUIS, H., WEICHENRIEDER, A.:
Beeinflussung der peripheren Hautdurchblutung durch mechanische Schwingungen und Lärm
Max Planck-Institut für Landarbeit und Landtechnik, Bad Kreuznach, Heft A 76 – 2 (1976)

27 DYLEWSKA, D.:
The study of conduction in the motor and sensory nerves of the upper limbs in vibration disease
Neurol. neurochir. pol 4 (1970) S. 28 – 31 (Orig. Poln.)

28 EHRLY, A.M.:
Treatment of Patients with Secondary Raynaud's Syndrome
Acta Chir. Scand. (Supp1) (1976) S. 92 – 95

29 EKLÖF;
Vascular compression syndromes of the upper extremity
Acta Chir. Scand. (Supp1) (465) S. 74 – 77

30 ESKENASY, J.:
Die Schwingungsneurose
Internationales Archiv Arbeitsmedizin (1970) S. 26, S. 263

31 ESKENASY, J.:
La syncope peripherique par vibrations
Arch. Mal. Prof. 33 (1) (Jan-Feb 1972) S. 31 – 44

32 FAERKKILAE, M.:
Grip Force in Vibration Disease
Scand. J. Work Environ. Health 4 (2) (Jun 1978) S. 159 – 166)

33 FUTATSUKA, M., TAKAMATSU, M., GOTO, T.:
An Epidemiologic Study on Vibration Hazards among Workers at the State Forests in Kyushu
Jpn. J. Ind. Health 18 (1) (Jan 1976) S. 3 – 10

34 GAGE, H.:
Correlation of Segmental Vibration with Occupatinal Disease
in WASSERMANN, D.E., TAYLOR, W.: Vibration Conference (1975), U.S. Departement of Health, Education and Welfare (1977) S. 239 – 243

35 GÖBEL, M., KAFFARNIK, H.:
Das Raynaud-Phänomen eine funktionelle periphere Gefäßstörung DÄ 52 (1969)

36 GORDON, D.:
Industrial Claims
in TAYLOR, W.: Vibration Syndrom, Academic Press London New York (1974) S. 205 – 209

37 GRIFFIN, M.J.:
Some Problems Associated with the Formulation of Human Response to Vibration
in TAYLOR, W.: The Vibration Syndrome, Academic Press London New York (1974) S. 13 – 24

38 GROTJAHN, M.:
Untersuchungen bei Anklopfern in der Schuhindustrie
Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 1 (1931) S. 687 – 702

39 GROUNDS, M.D.:
Raynaud's Phenomenon in Users of Chain Saws
Med. J. Aust. 1 (1964) S. 270 – 272

40 GURDJAHN, E.S., WALKER, L.E.:
Traumatic Vasospastic Disease of the hand (White fingers)
J.A.M.A.; 129, S. 668 – 672 (1945)

41 HAMILTON, A.:
A Study of Spastic Anaemia in the Hands of Stonecutters
US Departement of Labor, Bureau of Labor Statistics Bulletin 236 Washington D.C. (1918)

42 HAMILTON, A.:
A Vasomotor Disturbance in the Fingers of Stonecutters
Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 1 (1930) S. 348 – 358

43 HEIDRICH, H.:
Primäres und sekundäres Raynaud-Syndrom
Definition, Ätiologie, Pathophysiologie, Klinik und Therapie
Dtsch. med. J. 23 (1972) S. 375 – 379

44 HEIDRICH, H., WILKE-BURGER, H.,
MOLDENHAUER, U.:
Präzise Diagnose des Raynaud Syndroms Selecta 2 (1978)

45 HELLSTROM, B., LANGE-ANDERSEN, K.:
Vibration Injuries in Norwegian Forest Workers
BR. J. Ind. Med. 29 (3) (Jul 1972) S. 255 – 263

46 HELLSTROM, B., MYHRE, K.:
A Comparison of Some Methods of Diagnosing Raynaud's Phenomena of Occupational Origin
Brit. J. Industr. Med. 28 (1971) S. 272 – 279)

47 HEMPSTOCK, T.I., O'CONNOR, D.E.:
The Measurement of Hand-Arm-Vibration
in TAYLOR, W., PELMEAR, P.L.: Vibration White Finger in Industry Academic Press London New York San Francisco (1975) S. 111 – 122

48 HEMPSTOCK, T.I., O'CONNOR, D.E.:
Evaluation of Human Exposure to Hand-Transmitted Vibration in WASSERMANN D.E., TAYLOR W.:Vibration Conference (1975) U.S. Departement of Health, Education and Welfare (1977) S. 13 – 24

49 HEMPSTOCK, T.I., O'CONNOR D.E.:
The Vibration Characteristics of Several Engineering Processes which Produce White Finger
in TAYLOR, W.: The Vibration Syndrome Academic Press London New York (1974) S. 51 – 60

50 HEMPSTOCK, T.I., O'CONNOR, D.E.:
Assessment of Hand Transmitted Vibration
Ann. Occup. Hyg. 21 (1978) S. 57 – 67

51 HIROSAWA, I., HOSOKAWA, M.:
The Annual Changes of Vibration Hazards in the Lumberjacks of State
Jpn. J. Ind. Health 19 (1) (Jan 1977) S. 29 – 37

52 HUNT, J.M.:
Raynaud's Phenomenon in Workmen Using Vibratory Instruments Proc. R. Soc. Ned. 30,, (1936) S. 171 – 177

53 HYVAERINEN, J., PYYKKOE, I. SUNDBERG, S.:
Vibration Frequencies and Amplitudes in the Aetiology of Traumatic Vasospastic Disease
Lancet 1 (807) (Apr 1973) S. 761 – 764

54 ITOH, N., KASAMATSU, T., MATSUMOTO, K., IWATA, H.:
A Comparative Study of the Vibration Disease among Chain Saw, Piston-operated Tool and Rotating Tool Operators
Jpn. J. Industr. Health 19 (1977) S. 38 – 45

55 IWATA, H., DEPUIS, H., FREUND, I.L., HARTUNG E.:
Bei Hand-Arm-Schwingungen auftretende Erkrankungen Arbeitsmed. Sozialmed. Präventivmed. 12 (1973)
S. 295 – 296

56 JAMES, P.B., GALLOWAY, R.W.:
Arteriography of the Hand in Men Exposed to Vibration in TAYLOR, W., PELMEAR, P.L.: Vibration White Finger in Industry Academic Press London New York San Francisco (1975) S. 31 – 42

57 JAMES, P.B., GALLOWAY, R.W.:
Brachial Arteriography in Vibration Induced White Finger in TAYLOR, W.: The Vibration Syndrome
Academic Press London New York (1974) S. 195 – 204

58 JAMES, P.B., PEARSON, J.C.G.:
An Investigation of the Prevalence of Bone Cysts in Hands exposed to Vibration
in TAYLOR, W., PELMEAR, P.L.: Vibration White Finger in Industry Academic Press London New York San Francisco (1975) S. 43 – 52

59 JANCIK, G.:
Durchblutungsstörungen der Hände durch Vibration bei Holz- und Metallarbeitern
S. 65 – 66

60 JANCIK, G.:
Blood Supply Disturbances Caused by Vibrations
in WASSERMANN, D.E., TAYLOR, W.: Vibration Conference (1975) U.S. Departement of Health, Education and Welfare (1977) S. 9 – 12

61 JANCIK, G.
Beobachtungen zur Berufserkrankung Vibrationsschaden
Arbeitsmed. Sozialmed. Präventivmed. 13 (7) (Jul 1978)
S. 150 – 152

62 JANSEN, G.:
Zur Entstehung vegetativer Funktionsstörungen durch Lärmeinwirkung
Arch. Gewerbepath. und Gewerbehyg. (1959)
S. 238 – 261

63 JANSEN, G.:
Prämorbide Gefäßstörungen bei Stahlarbeitern
Arbeitsmed., Sozialmed.- und Arbeitshyg. 6
(1971) (68)

64 KAKOSY, T., ROZSAHEGYI, SOOS, G.:
Berufsvasoneurose bei Schleifern von medizinischen Instrumenten
Int. Arch. Arbeitsmed. 26 (1970) S. 145 – 156

65 KARJALAINEN, P., ALHAVA, E.M., VALTOLA, J.:
Thenar Muscle Blood Flow and Bone Mineral in the Forearms of Lumberjacks
BR.J.Ind. Med. 32 (1) (Feb 1975) S. 11 – 15

66 KITCHENER, R.:
The measurement of Hand-Arm Vibration in Industry
in WASSERMANN, D.E., TAYLOR, W.: Vibration Conference (1975) U.S. Departement of Health, Education and Welfare (1977) S. 153 – 159

67 KLIMKOVA-DEUTSCHOVA, E.:
Neurologische Aspekte der Vibrationskrankheit
Int. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 22 (1966)
S. 297 – 305

68 KLOSTERKÖTTER, W., DEPUIS, JANSEN, KAMINSKY:
Änderungen der peripheren Durchblutung bei Arbeiten mit Motorsägen
Forschungsbericht im Auftrag des Bundesministeriums für Arbeit und Sozialordnung (1971)

69 KLOSTERKÖTTER, W.:
Kriterien für vibrationsbedingte Durchblutungsstörungen bei beruflichen Tätigkeiten
in Ergonomische Gesellschaft für Arbeitsmedizin/Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin, Jahrestagung 1975 Gentner-Verlag Stuttgart S. 191 – 199

70 KNUTSSON, A.:
Immunoglobulins in Workers with Traumatic Vasospastic Disease
J. Occup. Med. 17 (11) (Nov. 1975) S. 706 – 707

71 KORADECKA, D.:
Peripheral Blood Circulation under the Influence of Occupational Exposure to Hand-Transmitted Vibration in WASSERMANN, D.E., TAYLOR, W.: Vibration Conference (1975) U.S. Department of Health, Education and Welfare (1977) S. 21 – 36

72 KORHONEN, O.:
Vibration and Work
Proceedings of the Finnish-Soviet-Scandinavian Vibration Symposium in Helsinki (Mar 1975)

73 KOTANI, A., MIYATA, S.:
Vibratory Sense Treshold of Chain-Saw-Operators
Jpn.J.Hyg. 31 (5) (Dec 1976) S. 583 – 588

74 KRAEHENBÜHL, B.:
Une Methode Utile pour le Diagnostic du Phenomene de Raynaud: La Suppression par le Froid de L'Hyperemie Reactionelle Postischemique Digitale
Schweiz. Med. Wochenschr. 107 (49) (Dez 1977)
S. 1831 – 1833

75 KUEHN, J.:
Vibration Measurement,
in TAYLOR, W.: The Vibration Syndrome
Academic Press London New York (1974) S. 71 – 84

76 KUMLIN, T., WIIKERI, M., SUMARI, P.:
Radiological Changes in Carpal and Metacarpal Bones and Phalanges Caused by Chain Saw Vibration
BR.J. Ind.Med. 30 (1) (Jan 1973) S. 71 – 73

77 KULMIN, T., SEPPÄLÄINEN, A.M.:
Neurophysiological Studies of Workers Using Vibrating Tools
XVI International Congress on Occupational Health
(Sept 1969) S. 22 – 27
Tokyo Japan pp. S. 149 – 150

78 LAROCHE, G.P.:
Traumatic Vasospastic Disease in Chain Saw Operators
Can. Med. Assoc. J. 115 (12) (Dec 1976) S. 1217 – 1221)

79 LEHMANN, E.L.:
Testing Statistical Hyprotheses S. 147 u.f.

80 LIDSTRÖM, J.M.:
Periphere Kreislauf- und Nervenfunktionsstörungen bei Personen, die Vibrationseinwirkungen über die Hände ausgesetzt sind
Arbeitsmed. Sozialmed. Präventivmed. 11 (1974)
S. 242 – 244

81 LIDSTRÖM, J.M.:
Vibration Injury among Rock Drillers, Chiselers and Grinders
in TAYLOR, W.: The Vibration Syndrome
Academic Press London New York (1974) S. 81 – 89

82 LIDSTRÖM, J.M.:
Medical Aspects of Recent Vibration Work in Sweden
in TAYLOR, W.: The Vibration Syndrome
Academic Press London New York (1974)
S. 187 – 193

83 LJUNG, R., SIVUTSSON, R.:
Vibration induced inhibitation of vascular smooth muscle contraction
Blood Vessels 12 (1975) S. 38

84 LORIGA, G.:
Il Lavore coi Martelli Pneumatici
Boll Jspett Lavore 2 (1911) S. 35

85 LOUDA, L., LUKAS, E.:
Hygienic Aspects of Occupational Hand-Arm Vibration
in WASSERMANN, D.E., TAYLOR, W.:
Vibration Conference (1975), U.S. Department of Health
Education and Welfare (1977) S. 60 – 68

86 LUKAS, E.:
Lesion on the Peripheral Nervous System due to Vibration
Work Environ. Hlth 7 (1) (1970) S. 67 – 79

87 LUKAS, E., KUZEL, V.:
Klinische und elektromyographsiche Diagnostik der Schädigung des peripheren Nervensystems durch lokale Vibration
Int. Arch. Arbeitsmedizin 28 (6) (1971) S. 239 – 249

88 MACKIEWICZ, Z., PISKORZ, A.:
Raynaud's Phenomenon following Long-Term Repeated Action of Great Differences of Temperature
J. Cardiovasc. Surg. (Torino) 18 (2) (Mar-Apr 1977)
S. 151 – 154

89 MAROCHINI, W.:
Die Erschütterungskrankheit – traumatische Berufsangioneurose bei Forstarbeitern durch Motorsägen hervorgerufen
Rijeka, (nicht veröffentl. Übersetzung)

90 MAROCHINI, W., DOMIC, B.:
Segmetalna osteconja zbog vibracione bolesti u sumskih radnika Iz Zavoda za zastitu zdravlja, Rijeka i Ortopedske bolnice, Kraljevica

91 MATOBA, T., KUSOMOTO, H., MAE, H., KOZUMA, G., NAGAE, K.:
A Foolow-Up Study of 164 Patients with Vibration Disease after their Discharge by Questionnaires
Jpn. J. Hyg. 19 (2) (Mar 1977) S. 75 –79

92 MATOBA, T., KUSOMOTO, H., MIZUKI, Y., KUWAHARA, H., INANAGA, K.:
Clinical Features and Laboratory Findings of Vibration Disease: A Review of 300 Cases
Tohoko J. Exp. Med. 123 (1) (Sep 1977) S. 57 – 65

93 MATOBA, T., KUSOMOTO, H., MIZUKI, Y.., YAMADA, K.:
Comparative Double-Blind Trial of D1-Tocopheryl Nicotinate on Vibration Disease
Tohoko J.Exp. Med. 123 (1) (Sep 1977) S. 67 – 75

94 MATSUMOTO, K., ITOH, N., KASAMATSU, T. IWATA, H.:
A Study of Subjective Symptoms Based on Total Operating Time of Chain Saw
Jap. J. Industr. Hlth 19 (1977) S. 22 – 28 (Orig. Jap.)

95 Max Planck-Institut für Landarbeit und Landtechnik
Richtlinien zur Messung und Bewertung der Belastung des Menschen durch in die Hand eingeleitete Schwingungen
ISO/TC 108 SC 4/WG 3 (Rapporteur-5) 11 (Mar 1975)

96 MERLEN, J.F.:
Maladie de Raynaud. Nosologie, Elements Diagnostiques et Formes Mineures
Phlebologie, 30 ('') (Apr-Jun 1977) S. 179 – 184

97 MODEL, A.A., VAINSHTEIN, N.I.:
Issues Relating to the Expert Testimony on Capacity for Work and Rehabilitation of Patients with Vibration Disease
Gig. Tr. Prof. Zabol. 4 (1977) S. 28 – 32 (Orig. Russ.)

98 MORITA, Y., ISHIKAWA, N., MATSUMOTO, J., IKEHATA, K., SAKUMA, N.:
Polygraphic Study of Vibration Disease during Sleep with Special Reference to Skin Temperature and Penile Tumescence
Tokushima J. Exp. Med. 24 (1,2) (Jun 1977) S. 41 – 48

99 NIELSEN, S.L., LASSEN, N.A.:
Measurement of Digital Blood Pressure After Local Cooling
J. Appl. Physiol. 43 (5) (Nov 1977) S. 907 – 910

100 NIELSEN, S.L.:
Raynaud phenomenon in obliterative arterial disease on the upper extremity
Acta Chir. Scand. (Supp1) 465 S. 33 – 36

101 NUSSER, E., ASCHKE, J.:
Oszillometrie und Oszillographie
Studienreihe Boehringer Mannheim (1970)

102 OKADA, A., YAMASHITA, T., IDEDEA, T.:
Screening Test for Raynaud's Phenomenon of Occupational Origin
AM. Ind. Hyg. Assoc. J 33 (7) (Jul 1977) S. 476 – 482

103 OKADA, A., YAMSHITA, T., NAGANO, C., IKEDA, T.
YACHI, A., SHIBATA, S.:
Studies on the Diagnosis and Pathogenesis of Raynaud's Phenomenon of Occupational Origin
BR. J. Ind. Med. 28 (4) (Oct 1971) S. 353 – 357

104 OKADA, A., YAMSHITA, T., UEDA, M.:
Studies on the Raynaud's Phenomenon of Occupational Origin. On the Provocation of Raynaud's Phenomenon and the Recovery Process of its Appearance
Jap. J. Industr. Hlth, 9 (1967) S. 51 – 59

105 PELMEAR, P.L., TAYLOR, W.:
The Results of Long Term Vibration Exposure with a Review of Special Cases of Vibration White Finger
in TAYLOR, W., PELMEAR, P.L.: Vibration White Finger in Industry, Academic Press London New York San Francisco (1975) S. 83 – 110

106 · PELMEAR, P.L., TAYLOR, W., PEARSON, J.:
Clinical Objective Tests for Vibration White Finger
in TAYLOR, W., PELMEAR, P.L.: Vibration White Finger
in Industry, Academic Press London New York San Francisco (1975) S. 53 –82

107 PELMEAR. P.L, TAYLOR, W., PEARSON, J.:
Raynaud's Phenomenon in Pedestral Grinders
in TAYLOR, W.: The Vibration Syndrome, Academic Press
London New York (1974) S. 141 – 148

108 PELMEAR, P.L., TAYLOR, W., PEARSON, J.:
Raynaud's Phenomenon in Grinders
in TAYLOR, W., PELMEAR, P.L.: Vibration White Finger
in Industry, Academic Press London New York San Francisco (1975) S. 21 – 30

109 PETERS, T., JANCIK, G.:
Vibrationsfolgen bei Handrichtern
Monatszeitschrift für Unfallheilkunde Heft 12, 1959
S. 449 – 454

110 PONHOLD, J.:
Zur Frage der weißen Hände bei den Blechspannern und Schleifern
Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 15 (n.S.5) S. 14 – 16

111 PYYKKOE, I.:
A Physiological Study of the Vasoconstrictor Reflex in Traumatic Vasospastic Disease
Work Environm. Hlth. 11 (1974) S. 170

112 PYYKKOE, I.:
The Prevalence and Symptoms of Traumatic Vasospastic Disease among Lumberjacks in Finland, a Field Study
Work Environ. Health 11 (2) (1974) S. 118 – 132

113 PYYKKOE, I., HYVÄRINEN, I.:
The Physiological Basis of the Traumatic Vasospastic Disease: a Sympathetic Vasoconstrictor Reflex Triggered by High Frequency Vibration
Work Environ. Health (1973) S. 10, 36

114 PYYKKOE, I., HYVÄRINEN, I.:
Vibration-Induced Canges of Symphathetic Vasomotors Tone, Acta Chir. Scand. (Suppl.) 465 (1975) S. 23 – 26

115 RADZYUKEVICH, T.M.:
Interrelation of Temporary and Permanent Shifts of Vibration and Pain Sensitivity Thresholds under the Effect of Local Vibration
Gig.. Tr. Prof. Zabol. 13 (6) (1969) S. 20 – 23 (Orig. Russ.)

116 RASMUSSEN, G.:
Measurement Techniques for Hand-Arm-Vibration
in WASSERMANN, D.E., TAYLOR, W.: Vibration Conference (1975) U.S. Department of Health, Education and Welfare (1977) S. 173 – 178

117 RAYNAUD, M.:
De L'Asphyxie Locale et de la Gangrene symetrique des Extremites
Rignoux Paris (1862)

118 REDWOOD, R.A., BEALE, K.P., WISEMAN, A.S.:
Measurement of Hand-Arm Vibration Levels Caused by Chipping Hammers of Two Designs
Ann. Occup. Hyg. 20 (1977) S. 369 – 373

119 REYNOLDS, D.D., SOEDEL, W.:
Safe Working Limits of Vibration Level for Continous and Interrupted Exposure
in TAYLOR, W.: The Vibration Syndrome, Academic Press London New York (1974) S. 85 – 90

120 ROCHE, L., MAITREPIERRE, J., LEJEUNE, F., MERMET, J.:
Les Atteintes du Membre Superieur chez les Ouvriers Travaillent au Marteau Pneumatique
Arch. Mal. Prof. Paris (1961) S. 1 – 2

121 ROESCH, J., PORTER, J.M., GRALINO, B.J.:
Cryodynamic Hand Angiography in the Diagnosis and Management of Raynaud's Syndrome
Circulation 55 (5) (May 1977) S. 807 – 814

122 SEPPÄLÄINNEN, A.M.:
Nerve Conduction in the Vibration Syndrome
Work Environm. Hlth 7 (1970) S. 82 – 84

123 SEPPÄLÄINNEN, A.M.:
Neurophysiological Detection of Vibration Syndrome in the Shipbuilding Industry
in O. Korhonen, Vibration and Work Institut of Occupational Health, Helsinki (1976) S. 67 – 71

124 SEPPÄLÄINNEN, A.M.:
Peripheral Neuropathy in Forest Workers, a Field Study
Work Environm. Hlth 9 (1972) S. 106 – 107

125 SIVERTSSON, R., LJUNG, B.:
Vibration-Induced Changes in Vascular Tone
Acta Chir.Scand. (Supp1) 465 S. 20 – 22

126 STEWART, A.M., GODA, D.F.:
Vibration Syndrome
Brit. J. Industr. Med. 27 (1970) S. 19 – 27

127 STYBLOVA, V.:
Neurologische Erscheinungen bei Werktätigen, die Vibrationen ausgesetzt sind
Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 17 (6) (1959)
S. 485 – 503

128 SUGGS, C.W., MISHOE, J.W.:
Hand-Arm Vibration: Implikations drawn from Lumped Parameter Models
in WASSERMANN, D.E., TAYLOR, W.: Vibration Conference (1975) U.S. Department of Health, Education and Welfare (1977) S. 136 – 141

129 TAGUSA, S., KIMURA, K., NASU, Y.:
Relationship between Vibration and Skin Temperature of Chain Saw Operators with Raynaud's Phenomenon
Jpn. J. Clin. Path. 22 (10) (Oct 1974) S. 331

130 TAYLOR, W.:
The Vibration Syndrome
Academic Press London New York (1974)

131 TAYLOR, W., PELMEAR, P.L.:
Vibration White Finger in Industry
Academic Press London New York San Francisco (1975)

132 TAYLOR, W., PELMEAR, P.L., (PEARSON, J.):
Raynaud's Phenomenon of Occupational Origin. An Epidemilogical Survey
Acta Chir. Scand (Supp1) 465 (1976) S. 27 – 32

133 TAYLOR, W., PEARSON, J., KEIGHLEY, D.:
Longitudinal Study of Raynaud's Phenomenon in Chain Saw Operators
in WASSERMANN, D.E., TAYLOR, W.: Vibration Conference (1975) U.S. Department of Health, Education and Welfare (1977), S. 69 – 76

134 TEISINGER, J., LOUDA, L.:
Vascular Disease, Disorders Resulting from Vibrating Tools
J. Occup. Med. 14 (1972) S. 129 – 133

135 THÜRAUF, J.:
Merkblatt zur Berufskrankheit Nr. 2104 der Verordnung zur Änderung der 7. Berufskrankheiten-Verordnung vom 8. Dez. 1976, Entwurf vom 27.9,1977
Institut für Arbeits- und Sozialmedizin Erlangen

136 THULESIUS, O.:
Methods for the Evaluation of Peripheral Vascular Function in the Upper Extremities
Acta Chir. Scand. (Supp1) 465 (1976) S. 53 – 54

137 THULESIUS, O.:
Primary and Secondary Raynaud Phenomena
Acta Chir. Scand. (Supp1) 465 (1976) S. 5 – 6

138 THULESIUS, O.:
Vibrationsskador i Haenderna
Lakartidningen 73 (24) (Jun 1976) S. 2269 – 2270

139 TICHAUER:
Thermographie in the Diagnosis of work stress due to vibrating implements
in WASSERMANN, D.E., TAYLOR, W.: Vibration Conference (1975), U.S. Department of Health, Education and Welfare (1977) S. 160 – 168

140 TOGI, H., SHIMADA, Y., TSUKAGOSHI, H., TOYOKURA, Y., TAKIDA, K.:
Neurological Disorders Caused Vibrating Tools (Chain Saws): (1) Analysis of Clinical Symptoms (2) Evaluation of Radiography of the Cervical Vertebrae, Electrography and Thermography
Jpn. J. Clin. Med. 32 (12) (Dec 1974) S. 3584 – 3595

141 TOMINAGA, Y.:
A Follow Up Study on the Onset of Vibration Hazards Affecting Forestry Workers
J. Hum. Ergology 4 (1975) S. 77 – 78

142 TURTIAINEN, K.:
Chain Saw Operator' Opinions of Chain Saw Vibration. A Questionnaire Study
Work Environ. Health 11 (2) (1974) S. 132 – 135

143 TUSTIN, J.R.:
Power Saws and Vibration Disorders
Health People 7 (1) (Mar 1973) S. 4 – 6

144 VALCIC, I.:
Berufsbedingte Erkrankungen der peripheren Blutgefäße
Amt für Arbeitsmedizin Neuenburg

145 VANHOORNE, M.:
Het Raynaud Fenomeen bij werken met trillend gereedschap
Cah. Med. Trav. 13 (1) (1976) S. 41 – 54

146 VASKEVICH, N.N., ELETSKOVA, A.S.:
Rheographic Study on the Condition of Peripheral Vessels in Vibration Pathology
Gig. Tr. Prof. Zabol. 3 (1977) S. 26 – 30 (Orig. Russ.)

147 VOLTZ, H., KNIEB, H.:
Einwirkung mechanischer Schwingungen auf das Hand-Arm-System bei Tätigkeiten in der Eisen- und Stahlindustrie
in Ergonomische Aspekte der Arbeitsmedizin
Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin, Gentner-Verlag Stuttgart, Jahrestagung 1975

148 WALTON, K.W.:
The Pathology of Raynaud's Phenomenon of Occupational Origin
in TAYLOR, W.: The Vibration Syndrome, Academic Press Londn New York (1974) S. 109 – 120

149 WASSERMANN, D.E. , BADGAR, D.W.:
The NISOH Plan for Developing in Industrial Vibration Exposure Criteria
Safety Research 4 (4) (Dec 1972) S. 146 – 154

150 WASSERMANN, D.E., BADGAR, D.W.:
Occupational Vibration – An Overview
J. Am. Soc. Saf. Eng. (1974) S. 19 – 38 .

151 WASSERMANN, D.E., TAYLOR, W., Edit.
Proceedings of the International Occupational Hand-Arm Vibration Conference (1975)
U.S. Department of Health, Education and Welfare (1977)

152 WINGS:
Raynaudsches Syndrom und Metallmuhlen
Tijaschrift voor Soziale Genesekunde Assen (1959) S. 37, 21, 721

153 WOOD, L.A., SUGGS, C.W.:
Distributed Parameter Dynamic Model of the Human Forearm, in WASSERMANN, D.E., TAYLOR, W.: Vibration Conference (1975), U.S. Department of Health Education and Welfare (1977) S. 142 – 145

154 WOUDA, A.A.:
Raynaud's Phenomenon, Photoelectric Plethysmography of the Fingers of Persons with and without Raynaud's Phenomenon during Cooling and Warming
Acta Med. Scand. 201 (6) (1977) S. 519 – 523

155 ZETTERQUIST, S.:
Vasospastic symptoms in neurological disorders
Acta chir. scand. Suppl. 465, (1976) S. 37 – 41

156 ZWEIFLER, A.J.:
Detection of Occlusive Arterial Disease in the Hand and its Relevance to Occupational Hand Disease
in WASSERMANN, D.E., TAYLOR, W.: Vibration Conference (1975), U.S. Department of Health, Education and Welfare (1977) S. 12 – 20

10 ABBILDUNGEN

10.1 Legenden zu den Abb. 1-3

Abb. 1 Stabilisatorenrichter bei der Handrichtearbeit

Der Arbeiter hält mit der Haltehand (linke Hand) den Stabilisator über den Amboß und schlägt mit dem Hammer in der Schlaghand (rechte Hand) zu.
Im Vordergrund ist die Paßform für die Stabilisatoren zu sehen.
Im Hintergrund steht die Richtpresse.

Abb. 2 Weißfingerphänomen an der Haltehand eines Stabilisatorenrichters

Die End- und Mittelglieder des III - V Fingers der linken Hand heben sich gegenüber den anderen Fingern weiß ab.

Abb. 3 Beispiele oszillographischer Fingerpulswellenverläufe

1. normaler Kurvenverlauf (Amplitudenhöhe bis zu 1,5 cm)
2. Sägezahnphänomen
3. Abflachung der Pulswellen (Amplitudenhöhe unter 0,5 cm)
4. Aplanation der Pulswellen (Amplitudenhöhe unter 0,1 cm)

ABB. 1

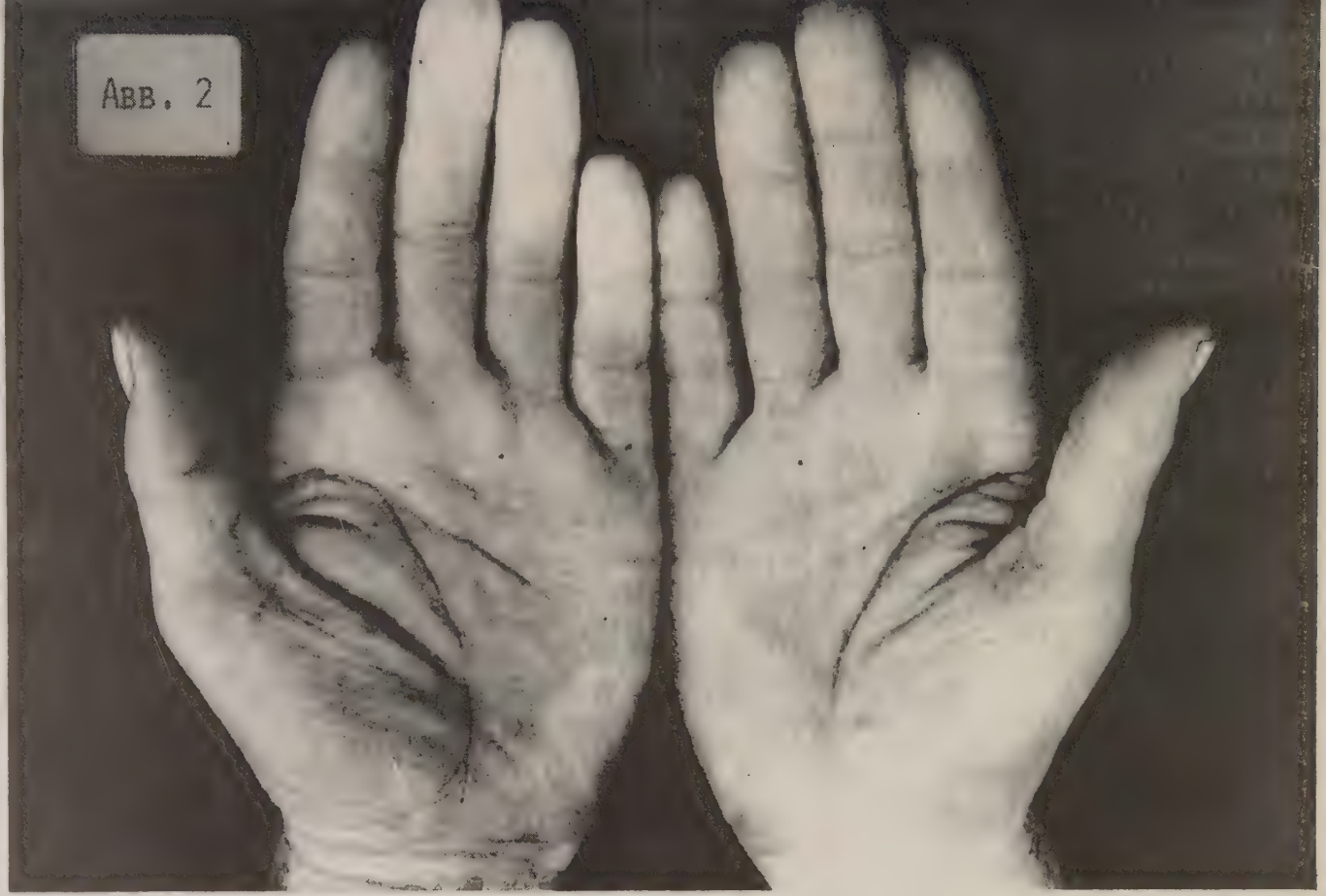
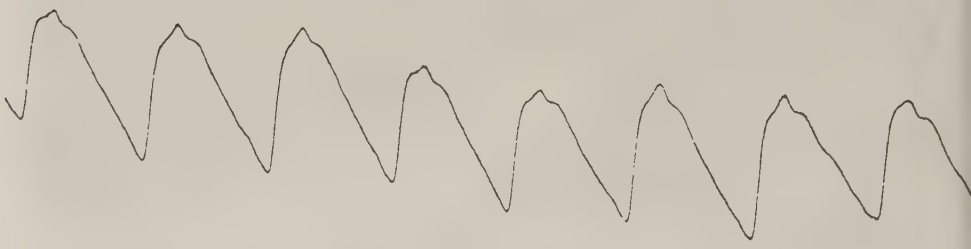


Abb. 2

Abb. 3 Beispiele oszillographischer Fingerpulswellenverläufe



1. normaler Kurvenverlauf (Amplitudenhöhe bis zu 1,5 cm)

2. Sägezahnphänomen

3. Abflachung der Pulswellen (Amplitudenhöhe unter 0,5 cm)

4. Aplanation der Pulswellen (Amplitudenhöhe unter 0,1 cm)

11 TABELLEN

11.1 Übersicht zu den Tabellen

TAB. 1 ALLGEMEINE ANAMNESE

TAB. 2 ALLGEMEINE ANAMNESE

TAB. 3 ARBEITSANAMNESE (Vorexposition)

TAB. 4 ARBEITSANAMNESE
(Intensität der Vibrationsexposition)

TAB. 5 ARBEITSANAMNESE
(Symptome und Beschwerden)

TAB. 6 ARBEITSANAMNESE
(Expositionszeit bis zum Auftreten der Symptome)

TAB. 7 PERSÖNL. DATEN
UND ALLGEMEINE UNTERSUCHUNGEN

TAB. 8 KLINISCHE ZUSATZUNTERSUCHUNGEN

TAB. 9 AUDIOMETRIE UND HÖRPRÜFUNG

TAB. 10 SUBJEKTIVE BEURTEILUNG DER HÄNDE

TAB. 11 WEISSFINGERPHÄNOMEN
UND VERL. DURCHBLUTUNGSZEIT
(Einzelergebnisse)

TAB. 12 WEISSFINGERPHÄNOMEN
UND VERL. DURCHBLUTUNGSZEIT
(Zusammenfassung)

TAB. 13 HAUTTEMPERATURMESSUNGEN
(Einzelergebnisse)

TAB. 14 HAUTTEMPERATURMESSUNGEN
(Zusammenfassung)

TAB. 15 OSZILLOGRAPHIE (Extremitäten)

TAB. 16 OSZILLOGRAPHIE (vor Kälteexposition)

TAB. 17 OSZILLOGRAPHIE (nach Kälteexposition)

TABELLE 1

	Krankheiten	Unfälle	Operationen	gegenwärtige Beschwerden
1	Bronchitis		Nagelglied Finger II, V entfernt	Schmerz re. Schulter, Knacksen
2				Schwerhörigkeit
* 3	Sehnenscheidenentzündung (li)		Nasenoperation	
4		Finger I-V rechts u. links	Netzhaut Leistenbruch	
5	Magengeschwür Ischias (re + li) Sehnenscheid. (li)		Leistenbruch	
6	Rückenschmerzen	Fleischwunde Finger II re		
7	Leberentzündg.			Schwerhörigkeit
8	LWS 3x Kur			Schwerhörigkeit
9	Ischias BWS		Leistenbruch	
10		1. Glied Finger II li		Schmerz li. Schulter u. Unterarm
11	Rippenfellentzündung			
12			Leistenbruch	Schwerhörigkeit
13	Lungenentzündg. 2x Diphterie			Schmerz li. Schulter Schwerhörigkeit Herzbeschwerden
14	Ellbogenbruch (re) Herzinfarkt		Leistenbruch Narbenbruch	
15				
16			LWS, Beipaß Herz:	
17				Wirbelsäule - beschwerden
* 18		Kopfverletzung (Krieg)		zu niedriger Blutdruck
19				Bandscheiben LWS Schulter
20 4)			Bauchdecken - bruch	Ischias Kreuzschmerzen
21				
22		Armbruch re.		niedriger Blutdruck Schwerhörigkeit
23	Bandscheiben - leiden			li. Fuß Schwerhörigkeit Schmerzen b. Stehen
* 24	Sehnenscheidenentzündung re., Cervikalsyndrom		Ganglion rechte Hand	Gelenkschmerzen Ellbogen
25		Mittelhand - Knochenbruch		Schulterschmerzen

*: Linkshänder
4) 23 Jahre Fußballer

TABELLE 2

	Nikotin			Alkohol	Durchblutungsstörg.	Medikamente
	Nichtraucher	bis 20	mehr 20			
1	+				linkes Bein	Reallin Tonotril Bisolvon
2		+				
* 3	+					
4	+					
5	+			+		
6		+				
7		+				
8	+					
9		+		+		
10		+				
11			+	+		
12	+			+		
13		+		+		
14		+				Intensain Euglucon
15	+			+		
16		+				Lanitop
17	+					
* 18		+				
19		+		+		
20		+		+		
21		+				
22	+					
23	+				linkes Bein	Fludilat
* 24		+				
25		+		+		

*: Linkshänder

TABELLE 3

	vorheriger Beruf	Exp.	Beschäftigung Stahlwerke			
			von...bis	Jahre	Tätigkeit	Exp.
1	Heizer ← Weber ← Bauarbeiter	?	57 - 62	5	Hilfsarbeiter	
2	Landwirt Walzwerker		68 - 73	5		
* 3			54 - 62	8	Lehre: Federmacher Hilfsarbeiten	?
4	Metallindustrie		55 - 69	14	Warmrichter Wellenrichter	+4)
5	Verzinkerei Bandwalzwerk	+	66 - 67 68 - 71	4	Walze Ofenarbeiter	
6	Landwirt Maurer		71 - 72	1	Hilfsarbeiten	
7	Polsterer		52 - 69	17	Fahrer Federmesser	
8	Landwirt Warmwalzwerk		55 - 68	13	Montage Sandstrahler	
9	Schmiede ← Schlosser	?				
10	Jalousettenbauer Hilfsarbeiter		62 - 67	5	Schmiede	?
11	Maurer Galvaniseur					
12	Landwirt					
13	Stahlbauschlosser Hauer ←	?				
14	Metallarbeiter Warmpresser		55 - 56	1	Härtestraße	
15	Müller Bäcker					
16	Metzger Transportarbeiter		52 - 57	5	Transport Montage	
17	Drahtzieherei Schmiedgehilfe		57 - 64	7	verschiedene Arbeiten	
* 18	Federhauer		57 - 65	8	Ofen	
19	Landwirt Steinbruch ← (Pressluft hammer)	+	60 - 70	10	Schmiede (maschinell)	
20	Schmiede ← Schleifmaschine	?				
21	Landwirt		59 - 74	15	verschiedene Arbeiten	
22	Friseur		56 - 69	13	Hammerhalter	?
23	Landwirt		52 - 72	20	Blechschneider Federdreher	
* 24	Schreiner		60 - 71	11	Plattfedernrichter	
25	Bauarbeiter Sandstrahler		64 - 67	3	Schmiede	

*: Linkshänder

?: Exposition fraglich (Schmiede, Preßluft etc.)

4): Arbeiten vorwiegend mit der Hand ausgeführt

TABELLE 4

	Beschäftigung Stahlwerke (Handrichtearbeiten)						Handrichtearbeiten insgesamt	
	von...bis	Jahre	Hand/Presse (%)	von...bis	Jahre	Hand/Presse (%)	von...bis	Jahre
1	62-71	9	80:20				62-71	9
2	73-76	3	80:20	76-78	2	20:80	73-78	5
* 3	62-72	10	100:0	72-78	6	20:80	62-78	16
4				69-78	9	50:50	69-78	9
5	71-75	4	80:20	75-78	3	40:60	71-78	7
6	72-75	3	50:50	75-78	3	10:90	72-78	6
7	68-71	3	80:20	71-78	7	10:90	68-78	10
8	68-74	6	100:0	74-78	4	70:30	68-78	10
9	64-66	2	100:0	66-78	12	50:50	64-78	14
10	67-75	8	100:0	75-78	3	40:60	67-78	11
11				70-78	8	60:40	70-78	8
12	69-74	5	100:0	74-78	4	50:50	69-78	9
13	71-75	4	100:0	75-78	3	50:50	71-78	7
14	56-63	7	100:0	63-73	10	20:80	56-73	17
15	71-76	5	100:0	76-78	2	50:50	71-78	7
16	57-61	4	100:0	61-74	13	80:20	57-74	17
17	64-74	10	100:0	74-78	4	30:70	64-78	14
* 18	65-67	2	100:0	67-78	11	40:60	65-78	13
19	70-73	3	100:0	73-77	4	50:50	70-77	7
20	72-76	4	100:0	76-78	2	20:80	72-78	6
21	74-75	1	100:0	75-78	3	50:50	74-78	4
22	69-74	5	100:0	74-78	4	30:70	69-78	9
23	72-76	4	100:0	76-78	2	25:75	72-78	6
* 24	71-73	2	100:0	73-78	5	0:100	71-78	7
25				67-78	11	50:50	67-78	11

* : Linkshänder

TABELLE 5

		Weißwerden der Finger (○ häufiger und stärker betroffen)										Auslösendes Moment für Weißfinger	Schmerzen bei		
		Haltehand					Schlaghand						Kälte	Wiedererwärmung	Sonstiges
		V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V				
	1	○	●	●	●	●						Kälte	+		
	2	●	●									Kälte	+	+	
*	3	●	○	●								Kälte	+		Massieren
	4	●	●	●								Kälte	+		nachts
	5	○	●	●	●	●						Kälte	+		morgens
	6	●	●	●								Kälte	+		morgens
	7	●	●	●								Kälte	+	+	Schwimmen
	8	●	○	○								Kälte	+	+	
	9	●	●	●	●							Kälte	+		nachts
	10	●	●	●	●							Kälte			
	11	●	●	●								Kälte	+		
	12	●	●	●								Kälte	+		
	13	○	●	●	●	●						Kälte	+		
	14	○	●	●								Kälte	+		
	15	●	●	●								Kälte	+		nachts
	16	○	○	○	●	●	●	●	●	●	●	Kälte	+		
	17	●	●	●	●							Kälte	+		morgens
*	18	●	●	●								Kälte			
	19	●	●	●	●							Kälte	+	+	
	20	●	●	●								Kälte	+		
	21	●	●	●								Kälte	+		
	22	●	●	●								Kälte	+		
	23	●	●	●	●							Kälte			nachts
*	24	●	●	●	●							Kälte			
	25	●	●	●	●							Kälte	+		
		V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V				

*: Linkshänder

TABELLE 6

		Auftreten d. ersten Beschwerden nach Beginn der Handrichtearbeiten (in Jahren)				Besserung Hand → Presse			
		weniger 1	nach 1–2	nach 2–3	nach 3 u. mehr	nein	gering	weitgehend	ganz
	1				+	+			
	2	+					+		
*	3			+			+		
	4				+	+			
	5	+				+			
	6	+				+			
	7			+		+			
	8		+			+			
	9	+				+			
	10				+[1]	+			
	11				+	+			
	12	+				+			
	13			+		+			
	14				+				
	15	+				+			
	16		+						
	17		+			+			
*	18		+			+			
	19	+				+			
	20			+		+			
	21		+			+			
	22		+			+			
	23		+				+		
*	24		+				+		
	25					+			

*: Linkshänder

1) 6-7 Jahre

TABELLE 7

		Alter	Größe [cm]	Gewicht [kg]	Klinische Untersuchung	RR [mm Hg]	Puls pro Min.
	1	57	167	70	o.B.	140/90	80
	2	44	176	76	o.B.	110/75	68
*	3	39	186	93	o.B.	170/95	68
	4	43	170	74	o.B.	130/90	72
	5	34	172,5	73,5	o.B.	130/90	68
	6	29	174	77,5	o.B.	145/90	76
	7	55	168	60	Krampfadern	145/90	80
	8	50	163,5	73	WS druck-empfindlich	130/80	76
	9	47	170	70	BWS schlag-empfindlich	140/90	88
	10	40	175	74,5	Nervenentzündung Arm Li.	130/90	76
	11	44	170	70	o.B.	185/110	76
	12	50	172	78	o.B.	130/80	76
	13	45	179	105,5	o.B.	130/100	68
	14	51	174	85	o.B.	200/110	88
	15	43	178	78	o.B.	170/90	76
	16	58	164	74	o.B.	160/105	76
	17	49	174	76,5	Krampfadern	145/90	76
*	18	43	175	87	o.B.	130/80	72
	19	50	174	78	Krampfadern	150/100	92
	20	36	174	88	o.B.	140/100	80
	21	45	168	67	o.B.	135/90	100
	22	50	177	83	o.B.	180/120	76
	23	49	171	72	o.B.	150/90	72
*	24	42	174	69	o.B.	145/85	80
	25	48	178,5	77,2	o.B.	240/130	88

*: Linkshänder

TABELLE 8

	EKG	LABOR	RÖNTGEN
1	o.B.	o.B.	Kontraktur der Hand Knick zwischen C_4+C_5
2			
* 3	o.B.	o.B.	Streckhaltung Dornfortsatz bei C_4 verlagert
4			
5	o.B.	o.B.	o.B.
6	inkompletter Rechtsschenkelblock	o.B.	granulonverdächtige Zähne
7	o.B.	o.B.	Osteophytenbldg. C_3+C_4, II. Finger rechts Cystenbildung
8	o.B.	o.B.	HWS im unteren Bereich verschmälert Spondylosthrose
9	o.B.	o.B.	C_4+C_5 Verknöcherung der Vorderseite
10	o.B.	o.B.	Cyste IV. Finger re.
11	beginnende Herzmuskelhypertrophie	o.B.	o.B.
12	o.B.	o.B.	C_5.C_6 Knickbildung, Zähne granulom verdächtig
13	o.B.	o.B.	Verschiebung C_4–C_6 C_5,C_6 spondylotisch
14	Ventrikuläre Extrasystol. Arrythmie	o.B.	C_4 spondylotisch
15	o.B.	o.B.	o.B.
16	ST-Streckensenkung	o.B.	C_3–C_6 verändert, spondylotisch
17	o.B.	o.B.	o.B.
* 18			
19	o.B.	o.B.	cystische Aufhellung Hand rechts
20	o.B.	o.B.	o.B.
21			
22	o.B.	?	Osteochondrose C_5+C_6 Cysten an allen Fingern
23	ventrikuläre Extrasystolen		
* 24			
25	links Hypertrophiezeichen	o.B.	Knochenfissur linke Hand Finger V

*: Linkshänder

AUDIOMETRIE (SIEBTEST) TABELLE 9

	rechtes Ohr Hörverlust in dB bei ... Hz					linkes Ohr Hörverlust in dB bei ... Hz					Otoskopie	reduzierte Flüstersprache
	1000	2000	3000	4000	6000	1000	2000	3000	4000	6000		
1	20	20	20	40	30	20	20	40	60	30		
2	20	20	30	50	30	30	20	30	50	30		
3	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20		
4	20	20	20	40	30	20	20	20	20	20		
5	20	20	30	20	20	20	20	20	20	20		
6	20	20	20	30	20	20	20	30	50	40		
7	30	20	30	30	30	40	30	40	50	50		
8	40	20	20	20	50	50	20	20	60	60		li
9	20	20	40	50	30	20	20	30	40	40		
10	40	30	50	60	50	50	40	50	60	40		re
11	20	20	50	60	50	20	20	50	50	40		
12	30	20	40	60	50	30	20	40	70	60		
13	40	50	60	60	50	40	40	60	50	50		li, re
14	20	20	20	20	20	20	20	20	30	50		
15	20	20	20	50	40	20	20	60	60	50		
16	30	30	20	40	40	30	20	60	70	70		
17	20	20	40	40	50	20	20	40	40	30		
18	20	20	20	30	30	30	20	20	40	30		
19	30	30	30	40	40	30	30	30	40	20		
20	20	20	40	60	40	20	20	40	20	20		
21	20	20	30	40	60	20	20	40	60	50		
22	20	50	50	50	20	20	50	60	60	40		li, re
23	60	60	60	70	60	30	50	70	70	70		
24	20	20	20	20	20	20	20	20	20	40		

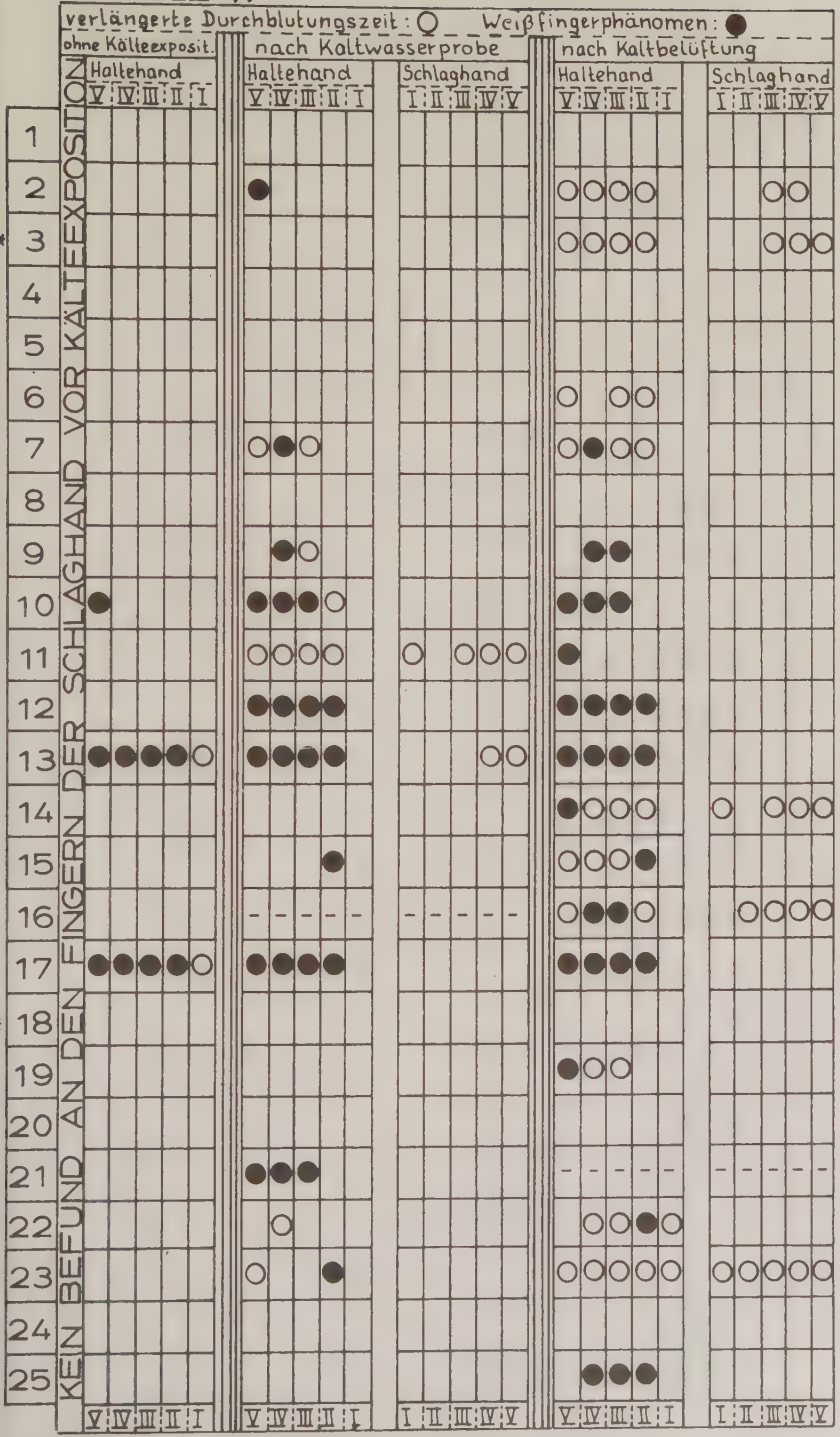
Kein pathologischer Befund

TABELLE 10

	klinischer Eindruck Haut bei Berührung			
	warm	normal	kalt	sehr kalt
1				+
2		+		
* 3	+			
4	+			
5			+	
6	+			
7		+		
8	+			
9			+	
10				+
11			+	
12			+	
13				+
14	+			
15			+ Schlaghand	+ Haltehand
16			+	
17			+	
* 18			+	
19		+		
20		+		
21		+		
22			+	
23				+
* 24		+		
25		+		

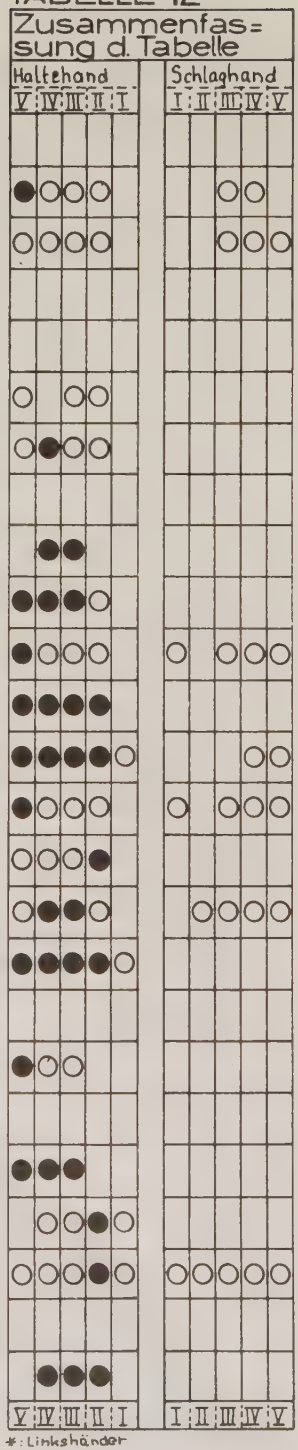
*: Linkshänder

TABELLE 11



*' Linkshänder

TABELLE 12



○: VERLÄNGERTE DURCHBLUTUNGSZEIT

●: WEISSFINGERPHÄNOMEN

*: Linkshänder

TABELLE 13

	Hauttemperatur (°C) Schlaghand				Haltehand			
	≥ 30°	30°-25°	25°-20°	< 20°	≥ 30°	30°-25°	25°-20°	< 20°
1		I II III IV V			I II III IV V	I II III IV V	I II	III IV V
2	I III IV	II IV			I II III	II III IV IV V	IV	
3	II I	I II III IV V III IV V	I II III IV V		II	I II III IV V I III IV V	I II III IV V	
4		I II III IV V	I II III IV V I II III IV V		IV V	I II III	I II III IV V I II III IV V	
5		I II III IV V I II III IV V		I II III IV V		I II III IV V I II III IV V		I II III IV V
6		I III IV I II III IV V	II V	I II III IV V		I II III	I II III IV V IV V	I II III IV V
7	V I II III IV	I II III IV V	I II III IV V		I	II III IV V I II III IV V	I II	III IV V
8		I II III IV V	I II III IV V I II III IV V			I II III IV V I II III IV I II III IV V	V	
9	I III	II IV V I II III IV	V	I II III IV V	I II V	III IV		I II III IV V
10		I II III IV V I II III	IV V	I II III IV V	II III	I II III IV V I IV	V	I II III IV V
11	III IV	I II V I II III	IV V	I II III IV V	I	II III IV V	I II III IV V	I II III IV V
12		I II III IV V	I II III IV V	I II III IV V		III IV V	I I II	II III IV V I II III IV V
13		I I II	I II III IV V I II III IV V III IV V			I III IV V	II III IV I I II III IV V	V II III IV V
14	I II III IV V II III IV V	I	I II III IV V		I III V	II IV	I	II III IV V
15		I II III IV V	I	II III IV V			I II III IV V	I II III IV V
16	I II III	IV V	I II III IV V	I II III IV V	I II IV V	III	I II III IV V	I II III IV V

Fortsetzung nächste Seite

TABELLE 13 (FORTSETZUNG)

	Hauttemperatur (°C)							
	Schlaghand				Haltehand			
	≥ 30°	30°-25°	25°-20°	< 20°	≥ 30°	30°-25°	25°-20°	< 20°
17		I II III IV	II V				I II III IV V	
			I II III IV V	II III IV V			I II III IV V	I II III IV V
* 18	I II III IV V	V	II III IV	I	III	I II IV V	II III IV V	
19		I II III IV V		II III IV V	I	I II III IV V		I II III IV V
		I II III IV V						
20	I II III IV V	I	I III IV V		I II III IV V			I II III IV V
	I II III IV V				I II III IV V			
21		I II III IV V				I II III IV V		
22			I II III IV V			I	II III IV V	
		I II III IV V	I II III IV V			I II III IV V	II III IV V	I
23				I II III IV V				I II III IV V
			I II III IV V				I II III IV V	
* 24		I II III IV V				I II III IV V		
25		I II III IV V		II III IV V		I II III IV V		II III IV V
		I II III IV V			I II IV	III V		

*: Linkshänder

Erklärung:

HAUTTEMPERATUR -

7	1 Stunde nach Kaltwassertest
	unmittelbar nach Kaltwassertest
	vor Kälteexposition

TABELLE 14

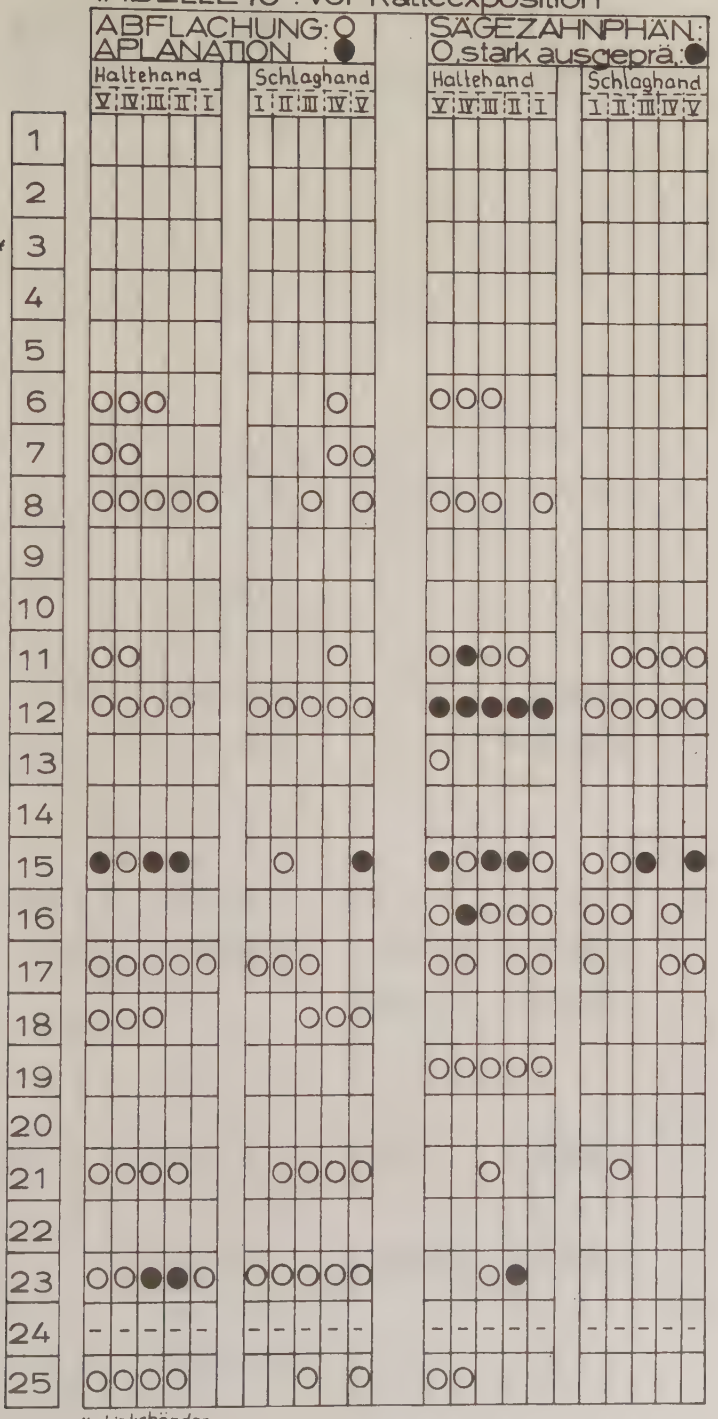
	Hauttemp. nach Wärmebelüft. Schlaghand		Haltehand		Ausgangs-wert (=A) siehe Tabelle
	≥ 30°	30-25°	≥ 30°	30-25°	
1	I II III IV V		I II III IV V		> A
2					
* 3	I II III IV V		I II III IV V		> A
4					
5	I II III IV V		I II III IV V		> A
6	I II III IV V		I II III IV V		> A
7	I II III IV V		I II III IV V		> A
8	V	I II III IV	I II III IV V		> A
9	I II III IV V		I II III IV V		> A
10	I II III IV V		I II III IV V		> A
11	I II III IV V		I II III IV V		> A
12	I II III IV V		I III IV	II V	> A
13	I II III IV V		I II III IV V		> A
14					
15					
16	I IV V	II III	I II IV V	III	≈ A
17	II .	I III IV V	I II III IV V		> A
* 18					
19	I II III IV V		I II III IV V		> A
20	I II III IV V		I II III IV V		≈ A
21					
22	I II III IV V		I II III IV V		> A
23					
* 24					
25	I II III IV V		I II III IV V		> A

*: Linkshänder

TABELLE 15: vor Kälteexposition

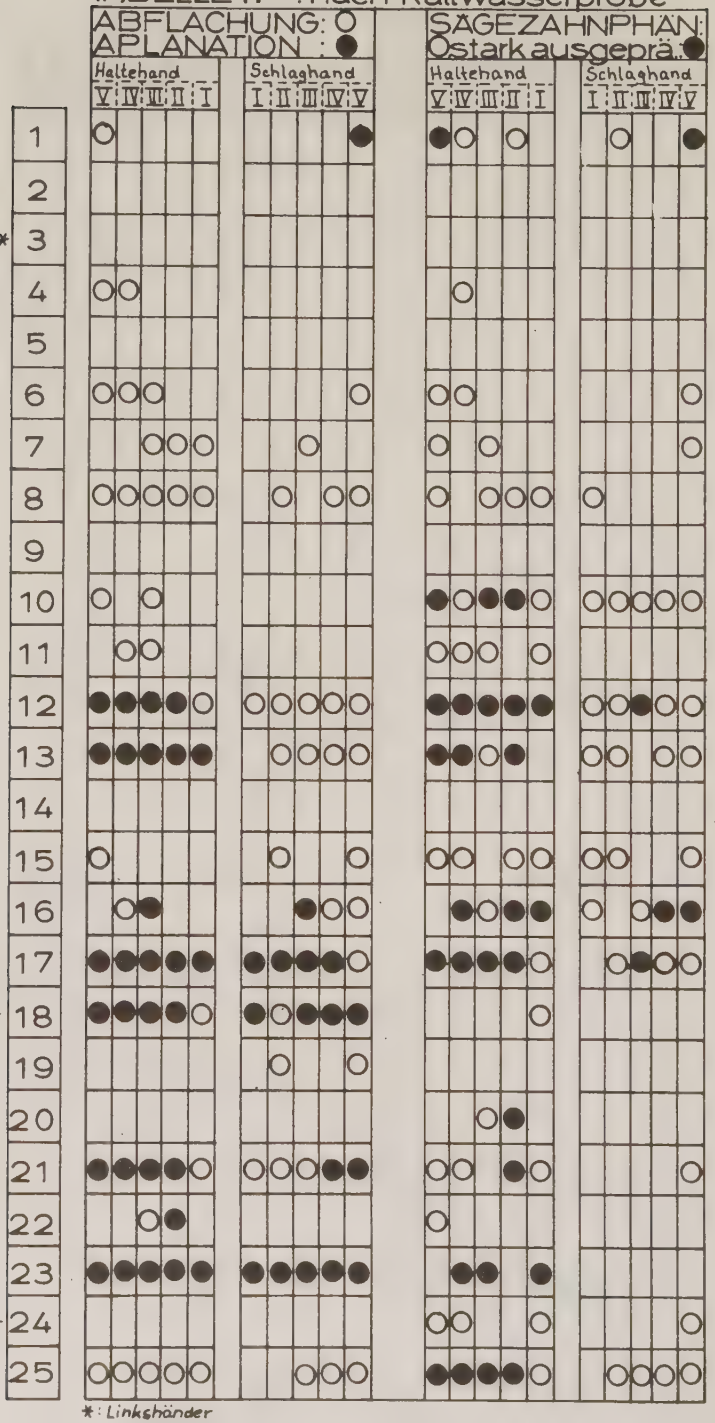
	Aplanotion				Sägezahnphänomen			
	Unterschenk.		Unterarm		Unterschenk.		Unterarm	
	re.	li.	re.	li.	re.	li.	Sh	Hh
1							O	O
6								O
10			O	O			O	O
11								O
15							O	O
19								O

TABELLE 16 : vor Kälteexposition



*: Linkshänder

TABELLE 17 : nach Kaltwasserprobe



*: Linkshänder

Ich danke Herrn Prof. Dr. med. habil. Th. Peters
für die Überlassung des Themas und für die freundliche
Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit.

Herrn Dr. med. Janzik danke ich für die Zusammenarbeit
bei der Durchführung der Untersuchungen.

LEBENSLAUF

Persönliche Daten:

geboren am	18.9.1950 in Unterpfaffenhofen (bei München)
Eltern	Johannes Mroß (Kaufm. Angestellter, verstarb 1973) – Hildegard Mroß, geb. Rinder (Lehrerin im Ruhestand)
Religion	katholisch
Familienstand	verheiratet seit dem 14.12.1979 mit Angelika Wien-Mroß

Schulbildung:

Grundschule	1957 – 1962 (Leienkaul/Eifel)
Gymnasium	1962 – 1971 (Mayen/Eifel); Abitur Mai 1971

Hochschulausbildung:

Universität Löwen	Juli 1971 – März 1972 Studium der Humanmedizin
Universität Düsseldorf	April 1972 – Mai 1978 Studium der Humanmedizin Praktisches Jahr mit den Fächern Chirurgie, Innere Medizin und Kinderheilkunde Approbation am 30. Mai 1978

Berufsausübung:

Dominikus-Krankenhaus Heerdt	Juni 1978 – März 1979 Assistenzarzt Chirurgie
Ev. Krankenhaus Mettmann	April 1979 – Sept. 1980 Assistenzarzt Gyn./Geburtshilfe
St. Lukas Klinik Solingen-Ohligs	Oktober 1980 – Dezember 1981 Gyn./Geburtshilfe
Evangelisches u. Johanniter Krankenhaus Duisburg	seit Januar 1982 Innere Medizin